

ANNEE 1943

N°

THÈSE

POUR LE

71

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

Roger VIGUIÉ

Né à Toulouse (Haute-Garonne) le 21 avril 1913

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le 15 AVR 1943 1943

Contribution à la Pathogénie

et au

Traitement des Mégaoesophages

Président de Thèse : Professeur HARVIER.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, EDITEURS

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

1943

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **VIGUIÉ.**

Prénoms : **Roger.**

Date de la soutenance :

Número d'ordre :

VIGUIÉ (Roger). — Contribution à la pathogénie et au traitement des Mégacœsophages. — Paris, A. Legrand et J. Bertrand, éd., 1943, in-8° r., 116 p.

(Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...)

VIGUIÉ (Roger). — Contribution à la pathogénie et au traitement des Mégacœsophages. — Paris, A. Legrand et J. Bertrand, éd., 1943, in-8° r., 116 p.

(Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...)

VIGUIÉ (Roger). — Contribution à la pathogénie et au traitement des Mégacœsophages. — Paris, A. Legrand et J. Bertrand, éd., 1943, in-8° r., 116 p.

(Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...)

VIGUIÉ (Roger). — Contribution à la pathogénie et au traitement des Mégacœsophages. — Paris, A. Legrand et J. Bertrand, éd., 1943, in-8° r., 116 p.

(Th. méd. (Et.) Paris, 1943, n°...)

le candidat : VICQ

nom : Roger.

VICQ (Roger). —

est un élève de la Faculté de Médecine de Paris, titulaire d'un diplôme de pharmacien, et d'un diplôme de docteur en médecine.

(N. n. 1911, Paris, 1911)

VICQ (Roger). —

est un élève de la Faculté de Médecine de Paris, titulaire d'un diplôme de pharmacien, et d'un diplôme de docteur en médecine.

(N. n. 1911, Paris, 1911)

VICQ (Roger). —

est un élève de la Faculté de Médecine de Paris, titulaire d'un diplôme de pharmacien, et d'un diplôme de docteur en médecine.

(N. n. 1911, Paris, 1911)

VICQ (Roger). —

est un élève de la Faculté de Médecine de Paris, titulaire d'un diplôme de pharmacien, et d'un diplôme de docteur en médecine.

(N. n. 1911, Paris, 1911)

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

Roger VIGUIÉ

Né à Toulouse (Haute-Garonne) le 21 avril 1913

Ancien Interne des Hôpitaux de Paris

Présentée et soutenue publiquement le.....1943

Contribution à la Pathogénie
et au
Traitement des Mégaoesophages

Président de Thèse : Professeur HARVIER.

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND & JEAN BERTRAND, EDITEURS
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Bactériologie	GASTINEL.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	N...
Pathologie chirurgicale	N...
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	DUVOIR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BÉNARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
	ABRAMI.
Clinique Médicale	FIESSINGER.
	PASTEUR-VALLÉRY.
	RADOT.
Hygiène et clinique de la première enfance	HARVIER.
Clinique des maladies des enfants	CATHALA.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	Robert DEBRE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GUILLAIN.
Clinique des maladies du système nerveux	LAIGNEL - LAVASTIN
Clinique des maladies infectieuses	GOUGEROT.
	LEMIERRE.
	MONDOR.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	CADENAT.
	QUENU.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	PORTES.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	LEVEUF.
Clinique thérapeutique médicale	LOEPER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	BROCQ.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET
Clinique de la tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
	DOGNON.
	GIROUD.
	HAZARD.
Professeurs sans chaire	JAYLE.
	JOANNON.
	OLIVIER.
	VERNE.
	SANNIÉ.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (E.).	Pathologie médicale.
BEZANÇON (J.).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger)	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)..	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK-BREN- TANO	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
M ^{lle} GAUTHIER- VILLARS ...	Anatomie pathologique

MM.

DE GENNES ...	Pathologie médicale.
HAGUENAU ...	Pathologie médicale.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUÉJOUL .	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENÈGRE	Pathologie médicale.
M ^{lle} J. LÉVY ..	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MÉNÉGAUX ...	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET ...	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT-DUTAIL- LIS	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophtalmologie.
RICHET	Physiologie.
SÈNEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
CHAILLEY-	
BERT	Physiologie.
GUÉNIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.
HUGUENIN...	Anatomie pathologique.

MM.

LE LORIER ...	Obstétrique.
NEVEU-	
LEMAIRE ...	Parasitologie.
PIEDELIEVRE .	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALAJOUANINE.	Clinique médicale.	BASSET.	Clinique chirurgicale.
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		DE GAUDART	
CHEVALLIER.		D'ALLAINES.	
LAROCHE (G.).		MOULONGUET.	
LIAN		MCURE.	
MOREAU.			
SÉZARY.			
MM.			
ECALLE.	}	Clinique obstétricale.	
VIGNES.			

V. — CHARGES DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé.	Education physique.
LEDÔUX-LEBARD	Radiologie clinique.
DECHAUME	Stomatologie.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FEMME

A MES FILLES

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

A MA SŒUR

A MES FRERES

A TOUS CEUX QUI ME SONT CHERS

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL HARVIER

Médecin de l'Hôpital Cochin

Professeur de Clinique Médicale à la Faculté

Officier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR CUNEO

MONSIEUR LE DOCTEUR ANDRÉ MARTIN

Externat :

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIERRE DUVAL (*in memoriam*)

MONSIEUR LE PROFESSEUR HENRI MONDOR

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL BRULÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR JULIEN HUBER

MONSIEUR LE DOCTEUR GRENET

MONSIEUR LE DOCTEUR CHARLES FLANDIN

Intériorité :

MONSIEUR LE DOCTEUR DESNOYERS

MONSIEUR LE DOCTEUR MILHIT (*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR ROBERT DEGOS

MONSIEUR LE DOCTEUR PAUL LEHELLE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MARCEL BRULÉ

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL HARVIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR PIERRE HILLEMANT
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

A MONSIEUR LE DOCTEUR LOUIS PELLISSIER
Ancien chef de Clinique à la Faculté
Médecin de la Cité Universitaire

A MONSIEUR LE DOCTEUR HEPP
Chirurgien des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

MERLE D'AUBIGNE, REDON, RUDLER, SAUVAGE

Chirurgiens des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

ANTONELLI, FOUQUET

Médecins des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

BUQUET, THEVENARD, GRENET, RICHON, GILBRIN

Assistants des Hôpitaux

A MES CONFERENCIERS

MESSIEURS LES DOCTEURS :

SIGUIER, JEAN BERNARD, ABOULKER,

MILHIET, LAFFITTE

AVANT-PROPOS

Nous avons commencé ce travail dans le service de notre maître, M. le professeur agrégé BRULÉ, où nous avons recueilli nos premières observations.

Nous tenons à l'assurer de notre respectueuse gratitude, car depuis le début de nos études médicales, il n'a cessé de nous suivre et de nous prodiguer, en même temps que son enseignement précieux, ses encouragements et ses conseils les plus affectueux.

C'est dans son service que nous avons connu notre maître le docteur HILLEMAND, avec qui depuis lors nous n'avons cessé d'être en relations étroites.

C'est lui qui nous a inspiré le sujet de cette thèse, c'est lui qui nous a permis de recueillir toutes nos observations inédites, en mettant à notre disposition son magnifique recrutement de malades digestifs.

Nous tenons à l'assurer de notre très grande reconnaissance, car c'est en étroite et constante collaboration que nous avons rédigé ce travail.

Nous tenons à lui exprimer notre gratitude, pour l'amitié qu'il nous a toujours témoignée, et pour la promesse que nous avons de collaborer avec lui de longues années encore.

Nos remerciements vont encore à tous ceux qui nous ont aidé dans ce travail.

A M. le docteur BERGERET, chirurgien de l'hôpital Saint-Antoine, qui nous a fourni une observation et qui a bien voulu opérer deux de nos malades.

Au docteur HALPHEN, oto-rhino-laryngologiste de l'hôpital Saint-Antoine, qui nous a adressé deux de nos malades.

Au docteur CHÉRIGIÉ, assistant d'électroradiologie de l'hôpital Saint-Louis, qui a bien voulu s'astreindre à examiner nos malades sous écran chaque semaine, pendant des mois.

A nos collègues et amis les docteurs SERVELLE et FAU-
LONG qui nous ont fait profiter de leur grande expérience
des infiltrations sympathiques.

INTRODUCTION

Ayant eu l'occasion, au cours de ces derniers mois, d'observer, de suivre et de traiter dans le service de notre maître le docteur HILLEMAND onze cas de mégaoesophage, il nous a paru intéressant, à la lumière de ces quelques observations inédites, de tenter une classification d'un chapitre de la pathologie qui reste jusqu'ici très confus.

La dénomination même de la maladie, si variée suivant les auteurs, traduit le désarroi en même temps que le désaccord des pathogénistes : cardio-spasme, phrénocardiospasme, rétrécissement cardio-œsophagien, dilatation idiopathique de l'œsophage, mégaoesophage, sont les termes les plus fréquemment retrouvés. Ils sont tous justifiés, malheureusement trop souvent pris les uns pour les autres, mais tous insuffisants, car créés par leurs auteurs à l'occasion d'une ou de quelques observations personnelles, ils traduisent pour la plupart une tendance pathogénique, mais sont incapables de réunir la totalité des cas.

C'est pour cette raison que, de tous ces termes, nous conserverons celui de mégaoesophage, mais nous en tenant au sens strictement étymologique du mot : pour nous le mégaoesophage comprend tous les cas où il existe un œsophage augmenté dans ses dimensions, quelle qu'en soit l'étiologie, quelle qu'en soit la pathogénie.

Nous savons que cette façon de voir heurtera nombre d'auteurs pour qui le mégaoesophage comprenait seulement des dilatations sans causes apparentes. C'est von Hacker qui, en 1907, proposa le terme de mégaoesophage pour les dilatations œsophagiennes dans lesquelles il était

impossible de mettre en évidence une sténose. Après lui de nombreux auteurs, Mintz, Pribram, ratifièrent cette terminologie, et surtout l'école lyonnaise avec Bard qui, en 1918, dans un mémoire magistral, affirma l'origine congénitale de la maladie.

Depuis lors, les théories se sont succédées, sanctionnées souvent par un terme nouveau, créant ainsi de regrettables confusions. Nous verrons les vicissitudes subies par la théorie congénitale et par toutes les autres théories : c'est pourquoi il nous paraît plus simple de grouper tous les cas sous la même dénomination étymologique et purement morphologique de mégacœsophage, qui ne préjuge en rien la pathogénie, quitte ensuite à les reclasser suivant leur cause et à en déduire les conséquences thérapeutiques et pathogéniques qui s'imposent.

Nous plaçons ainsi le mégacœsophage dans le cadre de tous les méga-organes digestifs : mégaestomac, mégacôlon. C'est d'ailleurs à l'occasion d'une observation d'un mégacôlon, disparaissant après désintoxication chez un toxicomane, qu'avec Charles Durand et M^{me} Nalpas, à la Société Médicale des Hôpitaux, le 10 juillet 1942, le docteur Hillemand esquissait une classification des mégacôlons. Les déductions pathogéniques, les conséquences thérapeutiques qui en découlaient, l'incitèrent à envisager sous le même angle une classification identique pour les autres méga-organes digestifs. A la même séance, il présentait deux cas de mégacœsophages améliorés par l'infiltration ou la section du nerf splanchnique. Cela ne faisait que confirmer les travaux de Leriche à l'Académie de Chirurgie, présentés quelques jours auparavant; ceux de Santy, Bérard et Ballivet, qui, déjà, en mars 1941, présentaient à la Société de Chirurgie de Lyon une observation de mégacœsophage améliorée par l'infiltration splanchnique, et dont il n'avait pu avoir encore communication.

A la lumière de ces travaux récents, le mégacœsophage nous apparaît donc comme un syndrome anatomo-clinique

groupant des faits divers et nous distinguerons essentiellement :

- 1° Les mégacœsophages secondaires à une lésion organique;
- 2° Les mégacœsophages congénitaux;
- 3° Les mégacœsophages fonctionnels.

Etudiant successivement ces trois chapitres, nous tenterons de préciser l'importance relative de chacun dans le cadre de la maladie; nous essayerons ensuite d'en tirer les conséquences pathogéniques et thérapeutiques qui s'imposent.

MEGACESOPHAGES SECONDAIRES A UNE LESION ORGANIQUE

Un grand nombre de lésions œsophagiennes ou périœsophagiennes sont à l'origine de mégacœsophages. On en a cité de nombreuses, et si certaines sont indiscutablement la cause même de l'affection, nous verrons qu'il faut se garder de généraliser et d'établir immédiatement une relation directe entre une dilatation œsophagienne et une lésion anatomique parfois minime trouvée au cours d'une intervention chirurgicale ou d'une autopsie.

Dans un premier chapitre, nous énumérerons des lésions qui sont indiscutablement la cause du mégacœsophage.

Dans un deuxième chapitre, nous citerons un certain nombre de lésions qui ont été incriminées comme étant à l'origine du mégacœsophage et dont le rôle nous apparaît comme très secondaire.

I. - Mégacœsophage dont l'origine organique est certaine

Ils ont avant tout deux grandes causes : les cancers et les sténoses fibreuses du cardia.

1° LES CANCERS DU CARDIA.

Le cancer du cardia paraît occuper une place importante. Certes, il est des cas où le diagnostic est facile. Mais il est des formes où le spasme semblant prendre une place prépondérante dissimule la lésion elle-même, et où l'étiologie du mégacœsophage est impossible à préciser.

Nous citerons à ce sujet une observation fondamentale de Bensaude et Guénaux (*Revue de Médecine*, 1921, 1922)

et une de nos observations personnelles (n° IX) qui vont à l'appui de ce que nous venons d'affirmer.

Bensaude et Guénaux rapportent l'observation d'un malade de 46 ans, qui, bien portant jusque-là, est pris de vomissements avec sensation de barre rétrosternale. Quinze jours après l'apparition de ces troubles, il entre à l'hôpital Saint-Antoine. L'examen radioscopique après repas baryté montre l'image typique d'une « dilatation idiopathique » de l'œsophage. L'œsophagoscopie montre l'existence d'une poche œsophagienne, mais sans signes particuliers. L'état du malade s'aggravant rapidement, on lui fait une gastrostomie; il meurt quelques jours après. C'est à l'autopsie, au niveau du cardia, sur une hauteur de 2,5 cm., que l'on a constaté une paroi fortement épaissie, blanche, lardacée, sans ulcérations, ni végétations de la muqueuse : il s'agissait donc, comme il est fréquent, d'une lésion infiltrante, dont l'examen histologique, fait par M. André Cain, révéla qu'il s'agissait d'un épithélioma pavimenteux.

Assez semblable paraît l'observation d'un malade suivi dans le service de notre maître M. le professeur agrégé Brulé, dont nous rapportons l'observation plus loin (n° IX), chez lequel l'évolution, la résistance aux épreuves habituelles (anesthésie splachnique, nitrite d'amyle) nous avait fait porter le diagnostic de mégaoesophage secondaire à une lésion organique, sans que jamais nous ayons pu en préciser la cause. C'est l'autopsie seulement qui nous montra un cancer du cardia.

Voilà donc deux observations, pour lesquelles on a porté le diagnostic de mégaoesophage, sans qu'on puisse en préciser l'étiologie, et, dans la première, M. Bensaude lui-même avait porté le diagnostic de « dilatation idiopathique ».

Cela nous confirme la nécessité d'englober dans une même terminologie (celle étymologique et purement morphologique de mégaoesophage nous paraissant la meilleure) toutes les dilatations œsophagiennes, et de ne pas,

à priori, faire de distinction entre les dilatations idiopathiques, dites essentielles et les dilatations sus-stricturales. Certains auteurs se sont en effet attachés à préciser les caractères différentiels morphologiques, de constitution et d'extension qui permettraient de les distinguer. Ces deux observations nous montrent la fragilité de ces constatations. Nous en avons en effet cité seulement deux; nous pourrions multiplier les exemples, car, à lui seul, Lamy, dans sa thèse, rapporte trente cas de cancer du cardia avec huit dilatations indiscutables.

2° LES STÉNOSES FIBREUSES DU CARDIA.

Essentiellement caractérisées par l'envahissement, par la sclérose, de toutes les tuniques œsophagiennes. Elles peuvent être primitives ou secondaires.

1. *Primitives* :

Leur étiologie est mal précisée, et leur dénomination varie : rétrécissement simple pour Soupault et Delbet, sténose cicatricielle spontanée de la région du cardia pour Guisez, sténose hypertrophique pour Camelot.

Bons, dans sa thèse (observation n° 16) rapporte une intéressante observation de Caroli et Bergeret :

L'histoire est celle d'un garçon de restaurant de 29 ans, qui présente, depuis quelques années, une histoire de dysphagie intermittente avec régurgitations.

L'examen radioscopique et radiographique (et le cliché est reproduit dans la thèse) montre l'aspect typique d'un mégacœsophage : il existe un liquide de stase dans lequel la baryte tombe en neige; il y a même dolicho-mégacœsophage avec ébauche de coudure et portion horizontale couchée sur le diaphragme, réalisant le classique « aspect en chaussette ».

A l'intervention on tombe sur un épais manchon fibreux et rigide de tout le segment cardio-œsophagien.

Cette observation devrait être classée pour certains dans les dilatations sus-stricturales : or, elle ne présente

aucune différence clinique, ni morphologique, avec les observations rangées sous le terme de dilatation idiopathique.

Camelot en rapporte vingt-deux observations dans sa thèse sous le nom de « sténose hypertrophique du cardia ».

Parmi celles-ci, certaines nous paraissent des sténoses indiscutables là où l'intervention chirurgicale a mis en évidence :

soit un manchon fibreux;

soit un épaississement bitronconique.

Mais il semble que Camelot ait eu tendance à généraliser en groupant sous une même étiologie un grand nombre de dilatations de l'œsophage de causes diverses. Nous sommes en effet frappés, à la lecture de certaines observations, de « sténoses hypertrophiques du cardia » de noter :

le cardia paraît normal (observations 7, 22, 26);

le cardia est sensiblement normal (observations 14, 15).

Il faut donc se garder de généraliser. On comprend fort bien le désir du chirurgien de vouloir à tout prix justifier une intervention dont le caractère mécanique apparaît le plus évident, mais si certaines de ces observations doivent être rangées avec les mégaoesophages secondaires, les autres méritent d'être classées parmi les œsophages congénitaux ou fonctionnels dont nous parlerons plus loin.

2. Secondaires :

a) Soit à des lésions indiscutables de l'œsophage :

1° un *ulcère* de l'œsophage dont Bensaude et Guénaux rapportent un cas typique dans la *Revue de Médecine* (1921);

2° une *tuberculose du cardia* dont on sait le caractère exceptionnel et dont Barral, dans sa thèse, signale une observation;

3° quant à la *syphilis*, on sait qu'elle est extrêmement rare, même niée par certains.

b) Soit à des *traumatismes* :

succédant soit à des plaies opératoires ou accidentelles et dont les cas, chez l'enfant, ne sont pas rares;

soit à des lésions d'œsophagite corrosive chronique, au premier plan desquelles il faut citer l'ingestion d'un liquide caustique.

c) Enfin des sténoses du cardia peuvent être secondaires à une œsophagite, à l'origine de laquelle on a invoqué des causes multiples : depuis la typhoïde, la diphtérie, la grippe, le tétanos, la scarlatine, jusqu'au tabac, l'alcool, les micro-traumatismes alimentaires par tachyphagie, une mauvaise mastication.

Worms et Leroux-Robert signalent même une étiologie exceptionnelle mais intéressante comme nous le verrons pour tenter une explication pathogénique : l'œsophagite corrosive par gaz de combat.

3° STÉNOSES PAR LÉSIONS PÉRICESOPHAGIENNES OU DU TISSU CELLULAIRE PÉRICESOPHAGIEN.

Ces causes sont rares : néanmoins, nous citerons l'observation déjà ancienne de Dufour, signalant la présence d'une tumeur de moyen volume siégeant contre le diaphragme et entourant le cardia.

Celle de Lecène rapportée à la Société de Chirurgie le 30 avril 1919 sous le titre « Sténose inflammatoire avec spasme du cardia et dilatation œsophagienne. Cardioplastie. Guérison. » Il s'agissait d'un soldat de 33 ans, qui a présenté, après une longue période de troubles digestifs, des régurgitations, qui amenèrent rapidement une altération de l'état général.

L'examen radioscopique révèle l'existence d'une grosse dilatation œsophagienne.

L'intervention montre de toute évidence un rétrécissement du cardia; au-dessus de lui, l'œsophage était très distendu, et brusquement s'amincissait des deux tiers : à ce niveau, une sorte de bride fibreuse assez épaisse et

encerclant les couches musculaires, passait transversalement sous la terminaison de l'œsophage;

Citons encore les lésions du défilé œsophagien du diaphragme avec un orifice diaphragmatique étroit : l'œsophage venant se couder sur une bride fibreuse et une branche de l'artère diaphragmatique (Caroli et Bergeret, in *Thèse Bons*, observations 18-19).

4° De ces observations nous rapprocherons les MÉGACÉSOPHAGES SECONDAIRES A DES LÉSIONS PROCHES DU CARDIA.

1° *les cancers sous-cardiaques* (dont Bons rapporte une observation de Jacquier-Bret dans sa thèse) pouvant déterminer une sténose mixte organique ou organo-spasmodique;

2° *les ulcus juxta-cardiaques*

dont Lardennois et Braine ont rapporté une observation à la Société de Chirurgie (Paris, 1923).

Voilà un certain nombre de mégacésophages indiscutablement secondaires, et dont l'étiologie organique est certaine, permanente et suffisante pour expliquer la dilatation œsophagienne.

Mais bien d'autres causes ont été invoquées. Nous allons maintenant les passer en revue : leur organicité paraît devoir être mise en doute.

II. - Mégacésophages dont le caractère secondaire à une lésion organique paraît incertain

1° Bons, qui dans sa thèse a défendu avec ardeur la notion d'un substratum anatomique constant à la dilatation œsophagienne, rapporte un certain nombre de lésions d'organes en rapport immédiat avec l'œsophage abdominal : lésions de l'estomac, du foie, de la rate.

C'est ainsi qu'il signale la possibilité de dilatations œsophagiennes secondaires à des gastrites avec hyperchlorhydrie, à des ptoses gastriques.

Relatant les travaux de Félix Ramond, il montre l'action de l'acrogastrie agissant, soit par un spasme œsophagocardiaque, soit par plicature de l'œsophage.

Bons signale ces faits, mais suggère seulement leur participation anatomique à l'origine du mégacœsophage sans toutefois pouvoir l'affirmer, faute de preuves :

thérapeutiques : suppression du spasme par guérison de la cause;

anatomiques : vérification de l'absence certaine de toute autre lésion.

2° Il paraît attacher plus d'importance à d'autres lésions :

a) aux hépatomégalias; il relate des observations de mégacœsophages chez un asystolique avec gros foie, ou secondaire à un cancer du foie;

b) à la situation anormale de la rate qui, soit normale, soit hypertrophiée, vient comprimer la face antérieure de l'œsophage, et, partant de ces observations, il signale la possibilité de vaisseaux anormaux, volumineux ou multiples; de brides comprimant la face antérieure de la partie terminale de l'œsophage de voiles membraneux.

Il souligne l'importance de ces petites lésions passées inaperçues, parce que mal recherchées, mal mises en évidence. Il rappelle en les faisant siennes les conclusions de Damm dans sa thèse : « Les observations nécropsiques de cardia trouvé absolument intègre, ne sont valables que si l'autopsie est pratiquée avec une technique spéciale, technique cherchant à éviter l'éviscération de l'organe, et à le laisser en place pour qu'il garde les rapports anatomiques comme sur le vivant. »

Donc, d'après Bons, dans la majorité des cas, lorsqu'on affirme l'origine essentielle d'un mégacœsophage, c'est qu'on n'a pas su retrouver la lésion anatomique initiale; c'est que le chirurgien n'a pas su regarder avec soin son champ opératoire, ou que l'examen anatomique a été mal fait.

CONCLUSIONS.

Toutes ces interprétations un peu excessives nous paraissent découler d'un fait constaté chez de nombreux auteurs : vouloir à tout prix, parfois à propos d'une seule observation, faire entrer toutes les dilatations de l'œsophage dans un même cadre pathogénique.

Les malformations, que nous signale Bons, sont insuffisantes pour expliquer un mégaoesophage.

Dans une communication à la Société de Chirurgie de Lyon, en date du 13 mars 1941, Santy décrivant l'aspect *normal* de la région cardiaque signale « les nombreux vaisseaux souvent variqueux du cardia, l'épaisseur du pli de réflexion péritonéal, les variations du ligament triangulaire du foie, l'existence de petits ganglions » et il rappelle que Hurst, en 1903, décrivant l'aspect du cardia normal étudié par Poulton et Payne signalait « qu'une section longitudinale du cardia montre une couche musculaire plus épaisse et il constatait également qu'en dehors de la déglutition, la tonicité des fibres musculaires du cardia est telle que le conduit ne présente qu'une lumière virtuelle ».

Ne serait-ce pas là ce qu'on nous a décrit comme brides, vaisseaux anormaux, voiles membraneux, spasmes du cardia.

Une de nos observations personnelles (n° I) nous apporte la preuve indiscutable que ces lésions sont insuffisantes pour créer un mégaoesophage.

Notre malade présentait une histoire typique de dysphagie intermittente avec image radiologique et radiographique absolument caractéristique. Traitée par l'infiltration puis la section du nerf splanchnique, nous avons obtenu pendant deux mois et demi l'apparence d'une guérison complète. Une rechute s'est produite nous obligeant à faire pratiquer une opération de Heller : à l'intervention, le docteur Bergeret découvrit un voile fibreux sur la face antérieure de l'œsophage, et un pôle supérieur de la rate venant au devant de celui-ci. Si ces lésions

étaient la cause du mégaoesophage, on conçoit mal l'effet curateur de l'anesthésie splanchnique.

Il faut donc se garder de généraliser et de vouloir à tout prix trouver une lésion organique même minime et la rendre responsable du mégaoesophage.

Mais à côté de ces faits que nous venons de décrire, il existe des cas, peu nombreux, nous l'avons vu, mais authentiques de mégaoesophages secondaires à une lésion organique œsophagienne.

Est-il possible d'en faire le diagnostic ?

Nous ne parlerons pas des cas faciles, où l'interrogatoire, l'allure évolutive de la maladie, l'endoscopie, mettent facilement en évidence la lésion initiale signant le diagnostic.

Nous insisterons à dessein sur les cas difficiles, où la lésion initiale est masquée soit par sa localisation, soit par un spasme surajouté, et que ni la radioscopie, ni même l'endoscopie, n'arrivent à déceler.

Est-il alors possible de les différencier de ces mégaoesophages en apparence primitifs, dont nous parlerons tout à l'heure ?

Nous en sommes convaincus et pour cela nous pensons qu'il faut examiner ces malades sous écran et observer leur transit œsophagien :

1° après inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle;

2° après infiltration à la novocaïne des nerfs splanchniques.

1° Après inhalation d'une ampoule de nitrite d'amyle (Ledoux-Lebard et Nemours-Auguste, *Académie de Médecine*, 1940) qui, on le sait, est un dépressur de toutes les fibres lisses, on observe, si on est en présence d'un mégaoesophage purement fonctionnel, un véritable passage en trombe.

2° Après infiltration anesthésique des splanchniques on observe les mêmes résultats, moins rapides peut-être, mais plus durables.

Nous avons essayé ces épreuves dans tous les mégaoesophages; elles nous ont donné chaque fois de bonnes indications; dans notre observation n° IX où jamais, malgré des radiographies, des biopsies, des endoscopies répétées, nous n'avions pu mettre en évidence le cancer du cardia, nous avons pu néanmoins porter le diagnostic de mégaoesophage secondaire à une lésion organique, car l'infiltration splanchnique était restée sans résultat et l'inhalation du nitrite d'amyle n'avait donné que quelques maigres passages. Et à ce propos, nous insistons sur le fait qu'il faut obtenir une réponse franche et complète, car nous connaissons la possibilité de spasme surajouté à une lésion organique, qui, momentanément supprimé, peut donner une apparence de passage et fausser ainsi le diagnostic.

MEGAËSOPHAGES EN APPARENCE PRIMITIFS

S'opposant à ces faits où une lésion organique du segment cardio-œsophagien est responsable du mégaoœsophage, il est des cas, de beaucoup les plus nombreux, où le cardia est trouvé indemne.

Œttinger et Caballero notent que dans 48 cas étudiés anatomiquement ils ne trouvent ni rétrécissement du segment cardio-phrénique, ni du cardia, ni même l'épaississement des fibres musculaires de l'orifice diaphragmatique.

Cela est confirmé par de nombreux auteurs, tant par les constatations anatomiques, pour ne citer que celles de May, Della Chiage, Luscka, Zenken, de Cognard, que par les constatations opératoires : Soupault, Baumgartner, Leriche en multiplient les exemples.

Desmarest nous rapporte deux cas dans lesquels le cardia est intact.

Plus récemment, Hepp, Lucien Léger et Marzet rapportant cinq cas de mégaoœsophage, constatent un segment cardioœsophagien absolument normal.

C'est donc maintenant une constatation d'une très grande banalité : dans la plupart des cas, les tuniques œsophagiennes sont intactes, il n'y a pas de lésions, il n'existe donc pas de cause apparente du mégaoœsophage.

Et alors que dans notre premier chapitre la cause apparaissait évidente, nous passons maintenant des faits certains dans le domaine de l'hypothèse.

La dilatation est-elle due à une malformation congénitale, à un trouble fonctionnel de l'organe ?

Ou bien relève-t-elle des deux pathogénies associées ? C'est ce que nous allons essayer de voir, à la lumière des quelques cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

LE MEGACÆSOPHAGE CONGENITAL

C'est en 1918, dans un mémoire sur le mégacæsoophage paru dans les *Archives de l'appareil digestif*, que Bard émit l'hypothèse de l'origine congénitale de l'affection.

Cette théorie souleva à cette époque l'enthousiasme de la quasi totalité de l'Ecole lyonnaise avec Cordier, Péhu et Sargnon; ils rallièrent à leur suite de nombreux auteurs, dont nous ne citerons que quelques-uns : Lereboullet, Cœttinger, Caballero, Ashby, Langhead.

Pour Bard, il s'agit d'une malformation tissulaire congénitale portant essentiellement sur les éléments conjonctivo-élastiques; l'œsophagite, l'épaississement de l'organe, les spasmes, les ulcérations, ne sont que secondaires au fonctionnement pathologique de l'organe. C'est la théorie du gigantisme congénital.

ARGUMENTS EN FAVEUR DE LA THÉORIE CONGÉNITALE ET LEUR CRITIQUE.

1° Pour Bard, le premier argument est la ressemblance et, dans certains cas, la coexistence du mégacæsoophage avec d'autres dilatations d'organes cavitaires qui sont généralement considérées comme congénitales.

Ce fut le point de départ de ses travaux; il n'admettait pas qu'il faille à l'œsophage un obstacle pour se dilater, alors que cela ne semblait point nécessaire pour d'autres organes : vessie, côlon, uretère.

Ces associations ne sont pas en effet des exceptions. L'association avec le mégacôlon semble la plus fréquente; Helms en publie un cas en 1929, mais surtout Aipio Corrêa Netto prétend avoir trouvé six mégacôlons sur dix œsophages examinés. Etzel, de Sao-Paulo, confirme ces

données et considère que mégacôlon, mégacœsophage ne sont que les expressions différentes d'une même maladie générale avec d'ailleurs le méga-uretère, la mégavessie (dont Bard lui-même signale l'association) ; Ledoux-Lebard et Nemours ont montré l'association avec le dolichocôlon; signalons enfin la coexistence avec d'autres malformations, en particulier la dilatation des bronches (Ricke, 1933; Chabrol et Marcel Cachin).

Cette association n'a d'ailleurs pas une valeur absolue en faveur de la théorie congénitale: nous avons des observations indiscutables de mégacôlons et de mégacœsophages acquis, comme en témoigne notre observation n° X, de mégacœsophage survenant chez une toxicomane, dont le long passé pathologique avait permis de vérifier l'intégrité du tube digestif.

2° Le second argument était l'absence presque constante de lésions constatées au niveau du cardia, la facilité du cathétérisme.

Nous avons vu ce qu'il fallait en penser et si la liste est longue dans laquelle le segment cardio-œsophagien est absolument normal, nous avons vu qu'il existait des cas indiscutables de lésions organiques œsophagiennes.

3° Pour les défenseurs de la théorie congénitale, jamais on n'observe, dans les dilatations sus-stricturales, de dilatations aussi volumineuses que dans le mégacœsophage congénital.

Ceci est loin d'être toujours exact : l'observation de Bensaude et Guénaux que nous avons citée plus haut est particulièrement instructive, puisque le diagnostic porté fut en effet celui de dilatation idiopathique, et le cancer révélé seulement à l'examen anatomique.

Notre observation personnelle n° IX est à peu près identique : ici encore, seul l'examen histologique révéla le cancer responsable du mégacœsophage.

4° On a invoqué également l'échec constant de toutes les thérapeutiques à ramener à des dimensions normales la poche ectasiée.

Nous savons évidemment maintenant que les résultats sont essentiellement variables suivant le degré et l'âge de la dilatation, mais des régressions nettes sinon totales ont été observées.

Boppe et Finsterer en citent des exemples; plus précis sont ceux cités dans sa thèse par Servelle, qui dans son observation n° 42 note une diminution de calibre de 2 cm. et de 3 cm. dans l'observation n° 43. Nous-même, nous l'avons observée dans plusieurs de nos observations, mais nous devons toutefois signaler que cette régression a presque toujours été transitoire, et toujours assez modérée.

D'autres arguments vont encore à l'encontre de cette théorie congénitale.

1° Si elle admet, sans en donner l'explication, l'augmentation de diamètre et d'épaisseur des parois œsophagiennes, elle n'explique ni la rétention liquidienne, ni le défaut d'ouverture du cardia.

Les auteurs ont alors invoqué des plicatures, des coudes, des épaissements de la muqueuse. Mais quelles raisons ces modifications anatomiques auraient-elles eu de se produire ?

2° Il est des cas incontestables où on a vu se constituer la dilatation œsophagienne.

Chatelain, de Bon dans sa thèse, en citent des exemples; mais plus démonstrative est l'observation de Villaret, Dufourmentel et Saint-Girons à la Société Médicale des Hôpitaux, 29 octobre 1920 qui montrent par des examens successifs la constitution d'une énorme dilatation qui n'existait pas cinq années auparavant.

Egalement celle de Worms et Leroux-Robert (*Annales d'O. R. L.*, 1934, n° 9) relatant la constitution du mégacœ-

sophage secondaire à des intoxications par l'ypérite, ceci permettant d'affirmer avec certitude que certains mégaoesophages ne sont pas congénitaux.

CONCLUSIONS.

Nombreuses sont, on le voit, les objections auxquelles se heurte l'affirmation d'une théorie congénitale. Néanmoins, il semble qu'on ne puisse l'écarter complètement. Et en sa faveur, l'étude du mégaoesophage infantile, son existence chez de très jeunes enfants, nous paraît un argument particulièrement important.

Nous n'en citerons que quelques cas.

Jacques (*Annales des Maladies de l'Oreille*, 1926) nous rapporte deux observations : l'une d'un enfant de sept ans qui présente depuis l'enfance des régurgitations ; l'autre d'une fillette de deux ans et demi qui présente depuis sa naissance des crises d'intolérance alimentaire avec régurgitations.

M^{re} Lecocq, dans sa thèse (Paris, 1926), rapporte sept observations chez des enfants de cinq à quinze ans parmi lesquelles on note le début des troubles à deux ans et demi (observation n° I), et à dix-huit mois (observ. n° III).

Jouve, dans le *Lyon Chirurgical*, raconte le cas d'un enfant de douze ans et demi qui présente depuis de longues années des troubles intestinaux et chez laquelle on découvre un vaste mégaoesophage.

Rebattu, dans un article sur le « Mégaoesophage essentiel infantile » (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 septembre 1941) rapporte quatre observations dont une particulièrement intéressante puisqu'il en situe le début au sevrage.

Ces lésions, on le sait, ont pu être interprétées comme la persistance de la morphologie oesophagienne du nourrisson.

Lelong et Aimé ont montré que l'oesophage normal du nourrisson est une large poche allongée de l'orifice supérieur de l'oesophage à son orifice inférieur. Son calibre

est, toute proportion gardée, énorme; sa projection couvre ou même déborde celle du rachis, donnant l'impression, d'après les auteurs mêmes, d'une dilatation idiopathique de l'œsophage de l'adulte, cet état disparaissant au fur et à mesure du développement de l'enfant.

Chêne et Corrèze établissent un lien entre cette morphologie spéciale et l'état du système nerveux infantile, différent de celui de l'adulte, surtout au point de vue histologique : si une cause quelconque perturbe l'achèvement de ce système nerveux, on interprètera cette persistance de l'aspect du nourrisson chez l'enfant plus grand comme un mégaoesophage.

Voilà un certain nombre de faits qui paraissent nettement en faveur de l'origine congénitale du mégaoesophage mais qui groupent un nombre d'observations très restreint.

En effet, dans nos observations personnelles, aucune ne paraît réunir les conditions nécessaires : nos malades s'étagent entre dix-sept et soixante-neuf ans; le début des troubles est extrêmement tardif; le plus jeune est notre malade n° II dont le début des troubles remonte à l'âge de quinze ans.

Il faudrait alors invoquer une très longue période de latence : cela n'est pas impossible. L'expérimentation même a montré l'admirable tolérance chez l'animal de ces dilatations viscérales avec hypotonicité entraînée par l'exclusion des vagues, et observées sans aucun ennui pendant de longs mois.

Mais alors, comment expliquer l'extrême rareté, pour ne pas dire l'absence de dilatation œsophagienne découverte chez l'enfant à l'occasion d'un examen fortuit ?

C'est pourquoi il nous est apparu que la théorie congénitale pouvait être envisagée sous un autre angle et que la malformation initiale pourrait être, non comme le disait Bard, une malformation tissulaire, mais un trouble de la longueur de l'œsophage.

Nous avons été très frappé, en effet, de voir que dans nombre d'observations, on avait non seulement affaire à

un mégacésophage, mais aussi à un dolicho-œsophage, avec une portion verticale venant se brancher sur une portion horizontale couchée sur le diaphragme, réalisant l'aspect « en chaussette » caractéristique.

On peut alors imaginer pour le mégacésophage le même mécanisme que pour certains mégacôlons : on sait qu'il peut exister des dolichôlons qui peuvent se compliquer de mésosigmoïdite rétractile, avec coudures, ébauches de torsion, et qui peuvent secondairement se dilater pour donner des mégacôlons : faits habituellement décrits sous le nom de dolicho-mégacôlons.

On peut admettre pour le mégacésophage un mécanisme analogue : il y aurait primitivement un dolichoœsophage qui secondairement, entraînant une distension, une dilatation de l'organe, donnerait un mégacésophage.

Cet excès de longueur paraît en effet jouer un rôle assez important. N'est-ce pas pour tirer sur l'œsophage, redresser sa plicature inférieure, que les malades s'ingénient à trouver des manœuvres pour faciliter le passage du bol alimentaire ? que ce soit des séries de déglutition à vide, avec brusques inspirations, ou bien un renversement du thorax en arrière avec hyperextension de la tête et projection du ventre en avant. Et dans nombre d'interventions, dont le mécanisme reste encore un peu obscur, n'est-ce pas le fait d'attirer l'œsophage dans l'abdomen, de redresser une courbure, qui serait le temps essentiel ? N'est-ce pas là le premier temps d'opération de Heller ?

Cette pathogénie pourrait être invoquée pour expliquer partiellement trois de nos observations (n^{os} I, II, XI) et elle serait susceptible en outre de nous éclairer sur l'échec des traitements par anesthésie ou résection des nerfs splanchniques, qui restent sans effet notable sur de telles lésions.

Telle est la façon dont nous envisageons un trouble congénital : c'est un dolichoœsophage qui est à l'origine de beaucoup de mégacésophages ; à côté de ces cas il existe

sans doute des mégaoesophages par malformation tissulaire, tels que les envisageait Bard : ils restent des exceptions.

LES MEGAÆSOPHAGES FONCTIONNELS

Les théories expliquant les dilatations œsophagiennes par un trouble fonctionnel de l'organe sont parmi les plus anciennes.

C'est d'abord la théorie du spasme essentiel, puis toutes celles qui en découlent, différentes seulement par le siège que l'on a cru devoir assigner au spasme. Et à côté du cardiospasme on a incriminé l'œsophagospasme, le gastrospasme, le phrénospasme.

Celui-ci étant insuffisant pour expliquer à lui seul la dilatation œsophagienne, d'autres, sans le nier, ont invoqué l'atonie primitive œsophagienne, faisant jouer un rôle primordial à un trouble de la musculature œsophagienne.

Ni l'une ni l'autre théorie n'étant, comme nous le verrons, susceptibles d'expliquer la totalité des cas, on a incriminé un trouble de coordination entre le jeu de la musculature œsophagienne et celui de l'ouverture du cardia : c'est la théorie de l'achalasie de Hurst. C'est d'elle que découlent toutes les théories invoquant un trouble neuromusculaire de l'organe, à l'origine duquel on trouve une altération du système nerveux loco-régional, qui crée une dystonie, une dyskinésie permettant d'expliquer à la fois la grande dilatation et le défaut d'ouverture. C'est pourquoi, avant l'exposé de ces faits, il nous a paru utile de faire un court rappel de l'innervation et de la physiologie œsophagienne.

Innervation de l'œsophage

Sympathique et pneumogastrique se partagent l'innervation de l'œsophage.

Nous l'étudierons segment par segment, sans nous attarder sur la portion cervicale, mais en insistant surtout sur la portion thoracique qui nous intéresse directement.

PORTION THORACIQUE.

1° *Portion sus-bronchique :*

A *droite*, l'œsophage est innervé :

- a) par trois ou quatre filets sus-bronchiques du pneumogastrique qui abordent le bord latéral de l'œsophage et se divisent en deux courts rameaux pour les parties adjacentes des deux faces;
- b) par deux ou trois filets du ganglion cervical inférieur et du premier ou deuxième ganglion thoracique.

A *gauche* : un seul filet sus-bronchique du pneumogastrique, deux ou trois filets du ganglion cervical inférieur.

2° *Portion sous-bronchique :*

L'œsophage reçoit :

- a) du *pneumogastrique* :

à droite et à gauche trois ou quatre filets sous-bronchiques plus longs que les précédents se divisant avant de pénétrer dans la paroi et s'en rapprochant progressivement;

b) du sympathique :

innervation plus complète. Tous les rameaux viennent du plexus aortique qui reçoit lui-même des filets en nombre variable des 2^e, 3^e, 4^e, 5^e, 6^e, 7^e ganglions thoraciques. Quelques branches naissent directement : pour Hovelacque elles sont peu nombreuses et inconstantes, quand elles existent elles sont plus nombreuses au-dessus des grands splanchniques (opinion partagée par Testut); dans les deux tiers inférieurs, l'innervation est identique mais on trouve en plus quelques filets venus du grand splanchnique qui abordent directement l'œsophage.

NERFS SPLANCHNIQUES.

Nous croyons utile de rappeler brièvement l'anatomie des splanchniques, puisque c'est sur eux que vont porter la plupart des interventions à tendance pathogénique, et lorsqu'on parle d'infiltration des splanchniques ou de splanchnicectomie c'est au système des deux ou trois splanchniques que l'on s'adresse (Servelle).

Le grand splanchnique :

Le grand splanchnique est formé par la réunion des quatre ou cinq rameaux issus des 6^e, 7^e, 8^e, 9^e et 10^e ganglions thoraciques. Il descend dans le thorax, où il est situé beaucoup plus profondément que la chaîne sympathique, traverse la région infra-médiastinale postérieure, et la quittant perfore les piliers du diaphragme. Il chemine alors dans la région abdominale et après un court trajet, transversal en dedans, il se jette sur le ganglion semi-lunaire.

Nous avons vu qu'il donnait des rameaux thoraciques. Dans cette portion abdominale il donne des anastomoses avec le petit splanchnique, des branches surrénaliennes et rénales. Servelle signale une fois une branche directe œsophagienne.

Le petit splanchnique.

Il naît des 10^e, 11^e, 12^e ganglions thoraciques. Il chemine presque entièrement dans l'espace infra-médiastinal postérieur, perfore le diaphragme, le plus souvent par un orifice particulier, et après un trajet abdominal moins oblique mais plus long que le précédent, il va aboutir par plusieurs branches à la pointe externe et supérieure du ganglion semi-lunaire. Il donne des anastomoses au grand splanchnique et, quand il existe, au splanchnique inférieur.

PLEXUS SOLAIRE.

Les nerfs splanchniques aboutissent au plexus solaire formés par la réunion de nombreux ganglions réunis par un lacet anastomotique et qui peuvent être schématisés en six ganglions :

Les deux ganglions semi-lunaires;

Les deux ganglions aortico-rénaux;

Les deux ganglions mésentériques supérieurs.

Le ganglion semi-lunaire droit reçoit par son angle externe, le grand splanchnique, par sa corne interne le pneumogastrique. Dans sa concavité viennent se perdre quelques filets du phrénique ; le petit splanchnique l'aborde par sa convexité.

Le ganglion semi-lunaire gauche ne reçoit pas le pneumogastrique gauche, mais un filet venu du pneumogastrique droit (Laignel-Lavastine). Brandt décrit une grande branche montant du ganglion semi-lunaire du côté gauche et arrivant directement au cardia.

Branches efférentes :

De ces ganglions partent de nombreux filets nerveux, qui vont soit réunir entre eux les différents ganglions du plexus solaire, soit se grouper et former autour des troncs artériels des plexus secondaires.

Ces plexus ont pu être schématisés en plexus rénaux, surrénaux, spermatiques ou ovariens, mésentérique supérieurs. Seul nous intéresse le plexus cœliaque qui forme autour de chaque branche du tronc cœliaque un lacis inextricable qui suit :

1° l'artère hépatique à distribution gastro-duodéno-pancréatique;

2° l'artère splénique;

3° la coronaire stomachique dont il suit les branches jusqu'à sa terminaison;

4° on décrit avec lui les plexus diaphragmatiques, qui suivent de chaque côté l'artère diaphragmatique inférieure pour s'anastomoser sur la face abdominale du diaphragme avec le phrénique.

Ces plexus ne sont pas des formations sympathiques pures; aux fibres efférentes post-ganglionnaires viennent s'ajouter des fibres du pneumogastrique, qui gagnent directement les plexus artériels, ou qui, traversant le ganglion semi-lunaire sans s'y arrêter, se mêlent aux fibres efférentes sympathiques.

Les différentes terminaisons nerveuses s'enfoncent dans la tunique musculaire pour y former deux plexus superficiel et profond analogues *aux plexus d'Auerbach et de Meissner* de l'intestin.

Le plexus d'Auerbach est situé dans l'épaisseur musculaire entre la couche externe des fibres longitudinales et la couche interne des fibres circulaires.

Le plexus de Meissner situé dans la sous-muqueuse semble anatomiquement et fonctionnellement identique au plexus d'Auerbach.

Les plexus œsophagiens diffèrent des plexus intestinaux par la présence de fibres à myéline qui manquent dans ces derniers : les fibres à myéline, avant de se terminer dans les fibres musculaires, traversent presque toujours un ganglion nerveux, puis elles se divisent en de nombreuses arborisations terminales. Les filets nerveux se distribuent sur une grande étendue de la tunique musculaire.

Bref et incomplet cet exposé anatomique n'est fait que pour souligner la complexité de cette innervation œsophagienne montrant ses origines multiples, ses innombrables possibilités d'anastomoses et de rétablissement de circuits nerveux, l'impossibilité de supprimer totalement l'action de l'un ou de l'autre système.

Physiologie de l'œsophage

Ce court rappel anatomique met en évidence la double innervation sympathique et para-sympathique de l'œsophage.

Les expérimentateurs se sont attachés à vérifier leur action respective sur la motricité œsophagienne.

I. - Action des vagues

Les premières expériences datent de Claude Bernard.

Après lui, Schiff, Klee, Kronecker, Meltzer, d'Almeida les ont répétées, montrant que la section des vagues entraînait une stase œsophagienne.

Cannon montre que la vagotonie bilatérale donne lieu à une obstruction temporaire ou définitive avec :

1° paralysie de la zone supérieure striée;

2° paralysie de la zone inférieure lisse avec réapparition dans un temps plus ou moins long du péristaltisme, en réponse à un stimulus local de distension mécanique. Dans la plupart des cas, cet état ne persiste pas; dans le cas contraire, il se produit une dilatation de l'œsophage.

Milhiet, reprenant cette expérimentation à l'amphithéâtre des hôpitaux, à propos d'un cas de mégaoesophage concluait que la section d'un seul pneumogastrique, ou la section sus-diaphragmatique des deux pneumogastriques n'entraînent ni dysphagie ni régurgitations et sont compatibles avec la vie.

Au contraire, la section haute des deux pneumogastriques entraîne une dysphagie et des régurgitations qui ne sont plus compatibles, rapidement, avec l'existence.

Radiologiquement on voit se produire une dilatation considérable de l'œsophage sus-diaphragmatique, avec image en filière du segment cardio-œsophagien, reproduisant toute l'image d'un mégacœsophage.

II. - Action du sympathique

Si l'on s'en rapporte à la physiologie générale du tube digestif, on doit s'attendre à une action du sympathique contraire à celle du vague.

Knight constate :

La section des deux pneumogastriques est suivie d'une dilatation de l'œsophage et d'une contraction du sphincter : le degré de la dilatation et la sévérité de l'obstruction sont proportionnels à l'étendue de cette section, reproduisant tous les symptômes et l'apparence étiologique de l'achalasie.

Fait essentiel, si on coupe les fibres du sympathique, l'obstruction ne se produit pas. Par ailleurs, si chez ce même animal on laisse se produire tous les symptômes de mégacœsophage, la section du sympathique amène une régression des troubles.

Sympathique et pneumogastrique auraient donc un rôle antagoniste :

1° Le sympathique assure la tonicité de l'œsophage et la fermeture du cardia au repos;

2° Le pneumogastrique assure la motricité œsophagienne et l'ouverture du cardia au passage du bol alimentaire.

Mais nous allons voir que les résultats ne sont pas toujours aussi concordants et que les opinions varient suivant les expérimentateurs.

III. - Résultats paradoxaux de l'expérimentation sur l'innervation œsophagienne

Golz, à la fin du siècle dernier, confirmé par Contejean et Steinocher, affirmait que la double vagotomie entraînait une hypertonie de l'œsophage.

Krehl constatait qu'elle produit un effet atonique sur le vague et sur le cardia qui reste béant.

Cet avis n'est point partagé et même contredit par Gottstein et Sinnhuber qui constatent que le tonus du cardia est augmenté par la section du pneumogastrique.

Litthauer ne constate aucun effet sur le cardia.

Quant à l'action du sympathique, elle est totalement niée par Gaskell.

Kuré constate un accroissement des contractions par excitation simultanée du vague et du ganglion stellaire.

Jurica (1926) conteste ce synergisme; et s'il trouve que la double vagotomie est suivie d'une paralysie de l'œsophage plus ou moins complète, il constate que la double sympathectomie cervicale reste sans effet sur la motilité de l'organe.

On peut donc résumer ces différentes opinions en disant que, suivant les auteurs et souvent même par les mêmes auteurs (Langley) le vague et le sympathique ont été considérés successivement comme dépresseur ou comme exciteur.

Le paradoxe pouvait être imputé à un double fait : d'abord que l'expérimentation était faite sur l'animal, ensuite qu'elle nécessitait une vivisection parfois grave. L'étude des poisons du système parasympathique et sympathique faite chez l'homme et vérifiée radiologiquement donne des résultats aussi décevants.

IV. - Etude des poisons des systèmes sympathiques et parasympathiques

L'atropine prolonge notablement la durée de la traversée œsophagienne et accentue nettement les arrêts aortiques et phrénocardiaques.

La pilocarpine accélère d'une façon considérable le transit, et fait disparaître les différents arrêts physiologiques. Donc, si cliniquement on avait pu chercher à lever un spasme par l'atropine, on constate au contraire son accroissement du point de vue physiologique, ce qui explique les

échecs du traitement belladonné, si souvent invoqués comme indication à une intervention chirurgicale.

Si on admet une action sympathique systématiquement opposée à celle du vague, on devrait obtenir avec les sympathicomimétiques le même effet qu'avec les vagolytiques, avec l'ergotamine le même effet qu'avec la pilocarpine.

Or, récemment, Guns et Betoulières ont montré que l'adrénaline et l'ergotamine restaient sans effet notable.

Th. von Brucke et H. Jesserer ont pu même préciser que chez un lapin à pneumogastriques coupés, l'adrénaline à doses extrêmement petites, relâche le spasme au lieu de l'accroître.

De ces résultats, nous pouvons, en résumé, conclure :

Tout d'abord que l'influence des nerfs vagues sur la motricité de l'œsophage et du cardia est certaine.

Plus incertaine et en tous cas moins nette, l'influence du sympathique.

Pour bien apprécier la complexité d'une telle innervation, il faut tenir compte encore :

- 1° tout d'abord d'un certain degré d'*automatisme*;
- 2° de l'*intrication anatomique* des deux systèmes.

Rôle de l'automatisme.

Comme toutes les autres parties du tube digestif, livré à lui-même, l'œsophage est capable de présenter un certain nombre de mouvements.

Cet automatisme est lié soit à l'intervention des plexus intramuraux, soit à la propriété de la fibre lisse elle-même, soit à ces deux actions concomitantes.

C'est sur cet automatisme de base que viennent se greffer les systèmes régulateurs intra et extra-muraux « qui par le jeu de l'autorégulation réflexe intègre le fonctionnement des parties dans celui du tout et par lequel est maintenu un équilibre harmonieux et automatique » (Morin).

Ce n'est donc pas directement mais, le plus souvent, par un intermédiaire que les nerfs sympathiques et parasympathiques agissent sur l'œsophage. On peut donc imaginer

que si, pour une raison quelconque, ces systèmes intermédiaires sont lésés, leur réceptivité est troublée, « l'équilibre harmonieux » est rompu et ainsi est créée une dystonie de type extrêmement variable suivant les cas, la nature et l'intensité de la lésion causale.

Intrication anatomique des systèmes régulateurs.

La discordance entre la structure anatomique et la systématisation physiologique a été notée bien souvent.

Il est fréquent de rencontrer dans un même tronc nerveux des fibres appartenant à un système différent : fibres à fonction sympathique dans le pneumogastrique, fibres d'origine vagale dans le sympathique expliquant pourquoi « le sympathique des anatomistes » n'est pas toujours le même que le « sympathique des physiologistes » ?

« Et nous saisissons maintenant toute la complexité tant anatomique que fonctionnelle des deux systèmes régulateurs antagonistes sympathiques et parasympathiques. Si nous nous rappelons qu'ils agissent sur des centres locaux périphériques, qui possèdent eux-mêmes une activité propre, des susceptibilités hormonales ou pharmacodynamiques particulières, des possibilités d'autonomie véritable et des variations incessantes de leur excitabilité, si nous songeons qu'ils sont eux-mêmes... sous la dépendance de centres supérieurs également multiples et d'activité variable, nous allons commencer à mieux entrevoir quelle peut être la complexité fonctionnelle du système végétatif tout entier. » (Tinel.)

Et ainsi, si l'on peut trouver là une explication de la dystonie on comprendra aisément la variabilité dans les réponses comme dans la durée des traitements portant sur l'innervation même de l'organe.

Leriche et Fontaine écrivent à propos de la chirurgie du sympathique: « Elle a permis de voir que les mêmes symptômes sont guéris aussi bien par la section des vagues que par la section du sympathique; il faut admettre que les nerfs pneumogastrique et sympathique ne sont pas aussi

indépendants qu'on l'avait pensé et qu'ils sont au contraire des nerfs mixtes.

Telles sont les notions essentielles de la physiologie et de l'innervation œsophagienne qui, bien qu'exposées brièvement, paraissent couper longuement cette étude pathogénique. Nous nous en excusons, mais nous avons cru utile de les rappeler, non seulement pour la compréhension des différentes théories nerveuses que nous allons exposer, mais aussi des tendances thérapeutiques nouvelles essentiellement basées sur les troubles des systèmes nerveux extrinsèque et intrinsèque.

Les différentes théories nerveuses du mégacœsophage

Nous allons maintenant passer rapidement en revue les différentes théories invoquant un trouble nerveux à l'origine du mégacœsophage, depuis la théorie du spasme essentiel, jusqu'à celle de l'achalasie dont découlent toutes les théories tendant à expliquer le mégacœsophage par un dérèglement du système nerveux loco-régional.

Théorie du spasme essentiel

C'est une des plus vieilles en date. Cruveilhier, il y a déjà plus de cent ans, montrait dans son atlas une dilatation sans sténose organique, semblant établir qu'il existe des rétrécissements de l'œsophage sans altération organique des parois du conduit. Il pose alors le problème de savoir si « ce rétrécissement reconnaîtrait pour cause un vice de conformation, ou une contraction spasmodique limitée à un anneau ou à un cylindre de ce conduit ».

C'est Mickulicz qui, en 1882, introduisit le terme de cardiospasme, se basant sur les résultats de l'endoscopie.

Le spasme serait l'élément primitif essentiel ; c'est une contraction permanente ou quasi permanente du cardia, qui est l'obstacle au passage des aliments. L'organe lutte pour la forcer, et il réagirait d'une façon analogue à l'estomac en face d'une sténose pylorique. Ainsi s'explique la dilatation, puis l'hypertrophie compensatrice : cette dilatation entraîne de la stase et, partant, de l'œsophagite, celle-ci continuant à entretenir le spasme.

De nombreux arguments semblaient étayer cette théorie :

Cliniques tout d'abord : le début souvent brusque, l'allure intermittente de l'affection.

Endoscopiques : l'aspect du cardia fermé, faisant saillie dans la lumière de l'œsophage.

Anatomiques : on avait signalé, bien que cela parut illogique, des autopsies où l'on avait retrouvé un segment cardio-œsophagien contracturé.

Thérapeutiques enfin : avec l'amélioration considérable apportée par toutes les dilatations endoscopiques.

A la suite de Mickulicz, de nombreux auteurs défendirent cette pathogénie qui paraît insuffisante pour expliquer l'ensemble des faits.

Le début souvent progressif, les caractères mêmes de la dysphagie souvent paradoxale laissant passer les solides alors que le malade ne peut avaler les liquides, la longueur même de ce spasme pouvant durer des années et qui dans la plupart des cas se laisse facilement forcer par l'œsophagoscope, semblent plaider à l'encontre de la théorie du spasme essentiel. D'ailleurs, le spasme est à lui seul incapable d'expliquer la dilatation : nous savons qu'il existe des spasmes fissuraires du sphincter anal qui, bien qu'on les ait parfois incriminés, ne s'accompagnent jamais de mégarectum ou de mégacôlon.

Par ailleurs nous avons observé, et nous y reviendrons, des échecs de l'opération de Heller, avec persistance et même accentuation du mégacœsophage : or, nous savons que dans cette intervention on sectionne le cardia et la musculuse.

Il est donc pratiquement impossible de démontrer fonctionnellement, sinon anatomiquement, l'existence d'un tel spasme. Aussi, devant la difficulté d'opposer comme obstacle au passage des aliments une contracture spasmodique du cardia, a-t-on proposé d'autres théories.

Théorie du phrénospasme

(Guisez, Dufourmentel, Grégoire, Braine)

Pour ces auteurs, « c'est le long et épais collier charnu péri-œsophagien du diaphragme qui apparaît comme l'écluse principale puissante barrant l'entrée de l'estomac ».

L'orifice œsophagien du diaphragme constitue, avec l'orifice rectal, l'appareil de fermeture de la cavité abdominale. C'est là que siège l'obstacle, comme en témoignent les examens radiologiques, endoscopiques, anatomiques, puisqu'il existe un canal musculaire rétréci, alors qu'on ne trouve pas à ce niveau d'hypertrophie de la musculature œsophagienne. Cette théorie se heurte à de nombreuses critiques.

Il est difficile d'admettre en effet un spasme lié au seul orifice œsophagien, alors qu'il n'intéresse pas le reste du muscle.

Par ailleurs, si dans certains cas l'arrêt semble se faire au niveau du diaphragme, il est manifeste que dans d'autres il se fait au-dessous.

Enfin, bien que divergentes soient les descriptions de l'orifice œsophagien et de l'intrication des fibres œsophagiennes et diaphragmatiques, un seul fait paraît démontré, non seulement par les anatomistes, mais aussi par les chirurgiens : c'est que l'orifice œsophagien est de toute manière suffisamment ample pour laisser à l'œsophage une assez grande latitude.

Quoi qu'il en soit, cardiospasme et phrénospasme semblent insuffisants pour expliquer la genèse des dilatations œsophagiennes ; car même s'ils donnaient l'explication du spasme, ils seraient impuissants à expliquer la dilatation elle-même.

Théorie de l'atonie œsophagienne

C'est pourquoi certains auteurs ont admis, avec Rosenheim, que la cause essentielle résidait dans l'atonie de la musculature œsophagienne.

Ces auteurs se basaient, pour étayer leur affirmation, sur la parfaite perméabilité du cardia.

Cette théorie paraît difficilement soutenable. Il est impossible en effet d'expliquer par l'atonie, d'une part la persistance souvent longue d'un péristaltisme œsophagien intense, d'autre part l'hypertrophie souvent constatée de la musculature œsophagienne.

Théorie de l'achalasie

Défendue par l'Anglais Hurst, elle affirme, pour expliquer la dilatation, le défaut d'ouverture du sphincter à l'acte de la déglutition, l'impossibilité pour la musculature œsophagienne de vaincre le tonus du cardia.

On sait qu'un certain nombre de conditions sont nécessaires pour le passage du bol alimentaire dans l'estomac, en particulier une bonne motricité péristaltique et une parfaite coordination entre les ondes péristaltiques et le mouvement d'ouverture du cardia.

Si dans certaines circonstances morbides le mécanisme de coordination se rompt, les sphincters manquent de répondre au stimulus péristaltique au moment nécessaire et restent contractés.

L'achalasie est donc, comme son nom l'indique, le défaut du relâchement du sphincter cardiaque en présence d'un stimulus péristaltique.

Créée pour le mégaoesophage, cette théorie peut s'appliquer à tous les organes creux et en particulier à tous les autres segments du tube digestif.

Le mégaoesophage n'apparaît donc plus comme une entité morbide isolée, mais comme une manifestation d'une maladie plus générale. Si l'achalasie du sphincter cardiaque explique le mégaoesophage, l'achalasie des sphincters du gros intestin serait responsable du mégacôlon total ou segmentaire.

Et nous rappellerons que simultanément Leriche, Santy et Hillemand eurent l'idée de transporter au mégaoeso-

phage les déductions thérapeutiques et pathogéniques faites à propos du mégacôlon.

Poussant au maximum cette théorie, on pourrait affirmer avec Monteiro que c'est dans l'achalasie du sphincter cricopharyngien qu'il faut trouver l'origine du syndrome dysphagique de Plummer-Vincent ; dans celle du duodénum, celle du mégabulbe ; dans le manque de relâchement du sphincter iléo-cæcal la cause de la stase iléale pathologique.

Cardenal, dans son rapport au Congrès de Chirurgie de Madrid en 1932, appliquant à l'œsophage la loi de l'intestin de Bayliss et Starling, l'avait déjà évoquée et affirmait même que cette loi pouvait s'étendre au sphincter vésical, urétéral, ou au sphincter d'Oddi.

Où faut-il donc maintenant chercher la lésion causale ? Il apparaît nettement que c'est dans un trouble du système nerveux œsophagien. C'est lui en effet qui joue le rôle de système régulateur et qui permet une bonne coordination de tous les mouvements péristaltiques et des mouvements d'ouverture et de fermeture du sphincter.

C'est donc dans un trouble de l'appareil neuro-musculaire qu'il faut rechercher l'origine de cette dystonie, permettant à la fois d'expliquer l'obstacle et la dilatation, que l'obstacle seul ne suffisait pas à expliquer.

En effet, comme le dit Worms, toute lésion frappant ce système nerveux loco-régional aura pour conséquence :

1° Un blocage, un défaut de relâchement, une véritable dysectasie du cardia.

2° Un relâchement, un défaut de tonicité des parois, d'où tendance à la dilatation et à l'allongement.

Le mégaoesophage aurait donc pour origine un trouble de l'innervation portant, d'une part sur l'appareil musculaire qui ne se contracte plus, et d'autre part sur le cardia qui reste fermé.

Sur ce trouble primitif viennent se greffer des altérations secondaires : stase œsophagienne, en particulier point de départ d'œsophagite entretenant l'altération des

parois et aboutissant à une dilatation d'autant plus marquée que le tonus est plus diminué.

Invoker des lésions du système nerveux loco-régional paraît donc satisfaisant. Il reste à prouver leur nature et à rechercher la cause de ces altérations.

Lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner

Quelle que soit l'affection retrouvée, à l'origine de ce trouble nerveux, il paraît avoir un substratum anatomique constant : les lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner.

En effet, elles ont été retrouvées dans tous les mégaoesophages et l'on ne cite plus guère qu'un seul cas où ils aient été retrouvés intacts (Wright).

Hurst, en 1924, affirmait que la lésion chronique et progressive des plexus d'Auerbach était la cause de l'achalasie.

Rake, en 1925, décrit l'infection chronique du plexus avec destruction des cellules nerveuses et substitution par un plexus cicatriciel.

Scrimger en 1931, Béatie en 1933, confirment ces données. Mais elles ont été particulièrement étudiées par Etzel (de Sao Paulo) qui, en 1934, se basant sur un nombre de cas considérable, en fixe les différentes modalités.

Pour lui, on trouve d'une part :

— soit des lésions interstitielles ou exsudatives avec infiltration du plexus d'Auerbach par des lésions inflammatoires, formation d'un tissu granulomateux avec néo-vaisseaux ;

— soit parenchymateuses ou dégénératives avec altération des cellules et cylindraxes, dislocation nucléaire, destruction de neurofibrilles.

En un mot, des lésions du type inflammatoire allant de la simple infiltration lymphocytaire à la dégénérescence et la fibrose des plexus.

Il restait à prouver si ces lésions étaient bien, comme l'affirmait Etzel, primitives et, par conséquent, la cause

du mégacœsophage ou bien si elles étaient, comme le soutenaient certains, secondaires, soit à la dilatation, soit à l'œsophagite : la première agissant d'une façon mécanique par destruction et rupture des fibres nerveuses, la seconde par infection gagnant de dedans en dehors. A la première objection, Etzel a répondu par l'expérimentation : ayant pris trois chiens, dont un seul a survécu, il a provoqué une stase mécanique par ligature incomplète du cardia, une énorme dilatation de l'œsophage s'est produite, et les plexus d'Auerbach sont restés intacts.

A la deuxième objection, il a répondu par un fait d'observation courante : il est des dilatations sans œsophagite ni lésion de la muqueuse, et où les plexus sont lésés. Et il affirmait ainsi que les lésions étaient bien primitives et la cause même du mégacœsophage.

Ces notions sont contredites par quelques auteurs : Mosher, Ferrari ; ce dernier regrette que l'expérience de Etzel soit unique, et remarque que des lésions de la muqueuse et de la musculuse peuvent disparaître, alors que les lésions du tissu nerveux restent définitives.

Quoi qu'il en soit, il apparaît nettement que les lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner sont constamment retrouvées et qu'elles peuvent être considérées comme le fondement anatomique constant de l'achalasie.

Quelles affections a-t-on retrouvées à l'origine de ce trouble nerveux ?

Elles sont nombreuses, à peu près identiques à celles invoquées par Hillemand à l'origine des mégacôlons fonctionnels.

Lésions du pneumogastrique

Krauss, qui a pratiqué six autopsies de malades ayant succombé à une dilatation de l'œsophage, rencontre une fois une atrophie des deux pneumogastriques, et, s'appuyant sur des expériences de Claude Bernard et de Schiff, montre qu'une maladie du vague est à l'origine d'une grande partie des mégacœsophages : l'action inhibitrice de ce nerf ayant disparu.

L'observation de Krauss paraît insuffisante pour justifier une généralisation et après lui, Bencke, Starck, Lichtenstein, Ewald, Heisler, Best, Benda, Harbitz, n'ont rencontré aucune lésion du pneumogastrique.

A l'origine de cette maladie du vague, on invoquerait une maladie générale, infectieuse ou toxique, ou une altération par une compression de voisinage, médiastinale en particulier, et nous signalons deux de nos observations où la radiographie révèle deux ganglions calcifiés au-dessous de la crosse de l'aorte sans que nous puissions affirmer qu'ils aient une part même minime dans la constitution du mégaoesophage.

Lésions d'origine toxique

1° *Gaz de combat*. — Etiologie exceptionnelle d'un grand intérêt pathogénique, signalée par Worms et Leroux-Robert, qui ont rapporté plusieurs cas de mégaoesophage chez des ypérités.

Les lésions sont :

— soit une œsophagite à l'origine d'un spasme ou d'un rétrécissement du cardia ;

— soit des œsophago-névrites diffuses, avec sidération du système nerveux œsophagien.

Dans une des observations ils constatent, trois mois après l'intoxication, l'apparition d'une volumineuse dilatation de l'œsophage, et neuf ans après un syndrome typique de mégaoesophage sans sténose du cardia, montrant ici que la dilatation était primitive.

Une autre de leurs observations montre que le facteur mécanique est loin d'être seul en cause : il s'agit en effet d'un malade qui, trois mois après son intoxication, a subi une gastrostomie ; la mise au repos de l'œsophage n'a pas empêché la constitution d'une dilatation constatée plusieurs années après.

2° *Morphine*. — Particulièrement intéressante est l'observation inédite du docteur Hillemand (n° X), constatant

un mégacôlon et un mégacœsophage chez une morphinomane.

Nous avons déjà rappelé l'observation quasi expérimentale, rapportée dans la thèse de M^{me} Nalpas, d'un mégacôlon « à éclipses » durant depuis de longues années chez un toxicomane, disparaissant après une cure de désintoxication pour réapparaître à la reprise du toxique.

Nous avons ici une observation comparable de mégacœsophage. Il s'agit d'une malade de 68 ans, qui a eu deux épisodes d'intoxication : un premier avec dose importante (1 gr. par jour) à l'âge de 38 ans et qui a duré cinq ans, un second datant de janvier 1942 (suppositoires d'eubine, puis cinq piqûres de sedol par jour).

En janvier 1943, apparition de la dysphagie et, quelques semaines plus tard, constatation d'un volumineux mégacœsophage-mégacôlon.

Observation particulièrement intéressante, car cette malade au passé pathologique chargé avait eu, au cours de son existence, de nombreux examens montrant l'intégrité de son côlon et de son œsophage. Actuellement, elle vient de terminer sa cure de désintoxication ; nous n'avons pas encore de contrôle radiologique, mais la dysphagie et les régurgitations ont presque complètement disparu.

La morphine agit donc ici comme un inhibiteur du parasympathique : son action sur le tonus intestinal a d'ailleurs été bien étudiée par Zung.

A faibles doses, il obtient surtout un effet dépresseur, le péristaltisme est ralenti, le tonus souvent diminué ; à fortes doses, on observe essentiellement un effet dépresseur : les contractions péristaltiques sont diminuées d'amplitude, leur rythme est ralenti, le tonus est très diminué, et surtout on note une nette contracture sphinctérienne.

Faisant une étude comparative avec l'atropine, inhibiteur type du para-sympathique, il a conclu que les actions pharmaco-dynamiques étaient semblables et que la mor-

phine agissait exactement comme si elle supprimait physiologiquement le parasympathique.

Nous pensons que les conclusions de Zung peuvent s'appliquer à l'œsophage et dès lors cette observation nous apparaît comme des plus démonstratives à l'appui de la théorie nerveuse du mégaoesophage.

Un fait analogue a d'ailleurs déjà été signalé à la Société Belge de Gastroentérologie par Rahier, en 1933.

3° *D'autres toxiques* ont été incriminés sans qu'on puisse en apporter la preuve : *plomb, alcool, nicotine*.

Lésions d'origine infectieuse

Nombre d'infections ont été invoquées à l'origine des dilatations de l'œsophage :

— *aiguës* : rougeole, scarlatine (Phleps), typhoïde, diphthérie ;

— *chroniques* : la syphilis, agissant ici par des lésions nerveuses sur les ganglions ou les plexus pariétaux ; syphilis acquise ou syphilis héréditaire peuvent être mises en cause, et Jacques, rapportant deux cas d'œsophagisme chez l'enfant, note le terrain hérédo-spécifique ; le traitement reste sans effet, comme cela arrive souvent sur des lésions du système nerveux.

Lésions d'origine endocrinienne

Nombreuses sont les observations de mégacolon associé à un dysfonctionnement thyroïdien (Friedlung, Haushalter, Péhu, Jantet, Nobécourt) et certains auteurs signalent un effet heureux d'une opothérapie spécifique. Nous n'avons pas retrouvé de mégaoesophage secondaire à une lésion thyroïdienne. M. le professeur Harvier a bien voulu nous remettre l'observation d'un de ses malades acromégale chez qui on constate l'existence d'un mégaoesophage, avec mégagastre et mégacolon.

Il s'agit d'un homme de 42 ans, qui est venu pour la première fois consulter le professeur Harvier pour des

troubles digestifs. Le début des troubles remonte à vingt ans : ce sont essentiellement des crises de ballonnement, avec émission de gaz évoluant par périodes séparées par des phases de latence complète. En 1935, à l'occasion d'une forte contrariété, sur laquelle le malade insiste, son état s'est aggravé : apparition de douleurs à type de brûlures, siégeant au creux épigastrique avec ballonnement ; ces douleurs s'atténuent pendant de courtes périodes. En mai 1941, nouvelle aggravation avec douleurs, ballonnement et apparition de vomissements. Aucun antécédent notable ; l'examen clinique révèle un sujet longiligne, d'aspect acromégaloïde ; la radiographie met en évidence un mégaoesophage, un mégagastre et un mégacôlon.

Citons encore une de nos observations (n° VI), où le début des troubles se situe deux mois après un accouchement.

Dans ces dernières observations, nous ne pouvons que constater la coexistence de mégaoesophages et de troubles endocriniens, sans pouvoir exactement établir le lien de cause à effet.

Nous avons également recherché, sans en trouver, des mégaoesophages au cours d'affections du névraxe.

Plus intéressants sont les travaux de Etzel incriminant l'avitaminose B.

Lésions par avitaminose

Etzel a étudié, à l'Hôpital Central de la Santa-Casa-Misericordia de San Pablo, 626 cas de mégaoesophage. Il explique la fréquence de cette affection au Brésil par la mauvaise alimentation dans certaines régions, argument renforcé du fait que pour les quelques cas étrangers observés, il s'agissait de sujets originaires d'Espagne, du Portugal ou de la Vénétie, contrées où le régime alimentaire est souvent réduit.

Etzel constate que c'est une affection dont le début peut être fixé en moyenne entre 20 et 30 ans, pouvant apparaître également à des âges extrêmes (14 ans - 79 ans) ; elle

frappe le plus souvent l'homme (79 %) et surtout les paysans (83 %) ; la population ouvrière des villes ayant une alimentation plus variée et plus riche, est beaucoup moins touchée.

Mais plus que la profession, la distribution géographique de l'affection semble pour Etzel l'argument le plus décisif : c'est en effet dans la partie nord-est de l'Etat de San Pablo, région particulièrement pauvre, que la presque totalité des cas sont observés. Dans cette région, la nourriture est composée de farine de maïs, de riz ; elle est donc très riche en hydrates de carbone, mais pauvre en aliment contenant de la vitamine B. On sait que les besoins en vitamine B sont d'autant plus grands que l'activité est plus importante (d'où la fréquence entre 16 et 40 ans) et l'alimentation plus riche en hydrates de carbone.

Complétant ces observations, Etzel a noté d'une part l'association mégacœsophage - béri-béri, affection dans laquelle il note la dégénérescence des plexus d'Auerbach.

Par ailleurs, il a observé dans un grand nombre de cas une hypochlorhydrie gastrique ; émettant l'hypothèse que la lésion gastrique est à l'origine de ces troubles nerveux, connaissant la fonction antianémique (Castle) et antinévritique (Strauss et Castle) de la muqueuse gastrique, il conclut en invoquant à l'origine des mégacœsophages les mêmes troubles qu'à l'origine des polynévrites éthyliques.

CRITIQUES.

Aussi séduisante que puisse paraître cette argumentation, elle se heurte à bien des objections :

1° Tout d'abord, l'existence de mégacœsophage ailleurs qu'au Brésil et dans des contrées riches ; au Brésil même, son existence dans les grandes villes et la classe aisée de la société.

2° Par ailleurs, l'épreuve thérapeutique reste sans effet et le traitement par la vitamine B reste inopérant.

Etzel réfute par avance ces objections et constate que lorsque les cas surviennent dans des grandes villes, ou des régions riches, ce sont presque toujours des malades ori-

ginaires de régions pauvres : les lésions se sont constituées dans le jeune âge, elles sont définitives, mais ne se manifestent que vers l'âge adulte.

Lorsque les cas sont constatés dans d'autres pays ayant en général une alimentation riche, ou dans une classe aisée de la société, c'est que l'avitaminose peut y exister, et que l'on n'a pas su encore la déceler.

Ce sont là de simples hypothèses ; nous ne pouvons que les enregistrer avec tout l'intérêt qu'elles comportent ; il paraît difficile néanmoins, comme le prétend Etzel, de retenir l'avitaminose B comme la cause unique des mégacésophages.

Déséquilibre du système neurovégétatif :

Nombreuses sont, on le voit, les affections que l'on peut incriminer à l'origine des lésions nerveuses du mégacésophage ; mais souvent malgré une investigation minutieuse, et c'est même le cas le plus fréquent, on ne trouve rien, ce qui nous oblige à signaler une fois de plus le rôle du déséquilibre neurovégétatif sans qu'on puisse en préciser la cause.

C'est en effet un fait d'observation courante que de mettre en évidence un terrain névropathique chez ces malades : nous l'avons noté dans presque toutes nos observations, une émotion, une contrariété compromettant pour quelques jours les effets d'une thérapeutique qui paraissait être efficace. Bensaude et Rivet le signalaient déjà il y a longtemps. Cela est confirmé par Landesman dans sa thèse, par Smuckler (de Philadelphie) qui insiste sur le tempérament névropathique du type ptosique ou asthénique de ces malades. Desmarest rapporte un cas de Tuffier où l'intolérance œsophagienne était complète ; l'intervention est décidée, il est surpris de ne trouver que l'allongement de l'œsophage sans obstacles ni lésions ; il se contenta de solidariser l'œsophage avec l'estomac, après l'avoir plissé afin de diminuer la ptose. Le résultat fut merveilleux : nausées, dysphagie, régurgitations disparurent, mais, fait

essentiel, anatomiquement et physiologiquement tout était identique, seuls les signes fonctionnels avaient cédé.

Desmarest rapporte ensuite un cas personnel de dysphagie intermittente sans lésion anatomique, chez lequel il est intervenu deux fois sans rien trouver : il a constaté que seuls les sédatifs à petites doses amélioraient la malade, traitement qui a maintenu son effet pendant de longs mois.

Bons rapporte une très longue observation de Caroli, où le terrain névropathique est bien étudié.

C'est l'histoire d'une dysphagie intermittente à déclenchement et à cessation brusque. A la radiographie, une image en fuseau à pointe effilée, typique. Le terrain névropathique est ici évident : c'est une para-basedowienne avec exophtalmie et tremblement.

Examinant sous écran les effets du réflexe oculo-cardiaque, Caroli note :

1° Après une pression modérée, une sensation lipothymique et un arrêt presque complet des mouvements du cardia.

2° A ce moment, une dilatation de la pointe du fuseau avec amorce du passage de la baryte. Cette malade fut opérée par le docteur Bergeret, qui a noté la présence d'une rate en position anormale et quelques brides.

Nous avons vu ce qu'il fallait penser de l'interprétation de telles lésions, nous les croyons à elles seules incapables de provoquer le mégacœsophage ; néanmoins, après l'intervention tous les signes fonctionnels ont cédé, l'amélioration a persisté. Nous insistons à dessein sur ce déséquilibre neurovégétatif. Il nous apparaît primordial dans l'interprétation, non seulement des troubles fonctionnels, mais encore des résultats thérapeutiques, tant en ce qui concerne leur durée que leur efficacité.

CONCLUSIONS.

Tels sont les principaux faits qui militent en faveur de l'origine nerveuse du mégacœsophage.

La notion de cette dystonie, intéressant l'innervation de l'organe et l'appareil musculaire, expliquant à la fois la dilatation et le défaut d'ouverture du cardia, semble créer un lien entre toutes les catégories de mégacœsophages : secondaires, congénitaux ou fonctionnels, ils ne relèvent pas d'une pathogénie unique, mais de troubles complexes fréquemment associés.

On s'est attaché, nous l'avons vu, à distinguer les dilatations sus-stricturales des dilatations idiopathiques ; on s'est efforcé de préciser leurs caractères différentiels, les premières étant plus petites, plus localisées que les autres : des observations incontestables nous ont montré qu'il était dans certains cas impossible de les différencier cliniquement et radiologiquement.

N'est-ce pas dans un trouble du système neuromusculaire qu'il faut en chercher l'explication ? La lésion reste-t-elle localisée ? Le système nerveux loco-régional reste-t-il intact ? Nous aurons alors affaire à une dilatation réduite localisée.

Les lésions sont-elles envahissantes ? Débordent-elles sur le système nerveux ? Nous verrons se développer une énorme dilatation en tout point semblable aux dilatations dites idiopathiques.

Nous pensons de même que pour le mégacœsophage congénital, l'explication seule du dolichomégacœsophage précédant l'apparition d'un mégacœsophage ne suffit pas à expliquer tous les faits.

Il est en effet banal de constater que le mégacœsophage est une maladie qui évolue par poussées : or, si nous faisons des clichés en dehors ou pendant les poussées, nous ne notons aucune différence radiologique de la morphologie ; seule est modifiée l'intensité des troubles fonctionnels, le passage ou non de la baryte à travers le cardia.

N'est-on pas fondé de penser à un trouble nerveux surajouté, un déséquilibre du système végétatif, créant un trouble fonctionnel sur un terrain déjà congénitalement atteint ?

Et ainsi se rejoignent tous les mégaoesophages qui ne forment pas des catégories distinctes, à caractères bien tranchés.

Nos observations personnelles en sont une preuve :

Si nous prenons en effet chacune de nos observations, il est difficile de lui assigner une place dans le cadre d'une des trois catégories.

Certes, lorsque nous nous trouvons en face d'un mégaoesophage, fusiforme, vertical, se terminant par une extrémité effilée, présentant encore un certain tonus avec motricité péristaltique, nous sommes tentés de le classer dans les mégaoesophages d'origine nerveuse : c'est le cas de nos observations V et VIII ; nous avons obtenu une excellente réponse à l'anesthésie splanchnique dont ils constituent, nous le verrons ultérieurement, la meilleure indication. Dès les premières infiltrations, nous avons obtenu une amélioration fonctionnelle considérable, une reprise rapide du poids, de l'état général.

A l'opposé, lorsque nous nous trouvons devant un œsophage très dilaté, atone, sans contractions péristaltiques, avec un segment horizontal basculé sur le diaphragme, évoluant depuis longtemps : nous pensons à un dolichoesophage congénital devenu secondairement un mégaoesophage (observation II).

Mais entre ces cas paraissant bien tranchés, combien d'intermédiaires. Dans notre observation III, nous trouvons certes un œsophage vertical, mais très dilaté, atone, il en est de même dans notre observation IV. Quant à notre observation VI, on trouve une extrémité arrondie, globuleuse, en « calebasse », intermédiaire entre la forme verticale et celle dite « en chaussette ».

Il existe donc un nombre considérable de cas auxquels il est impossible d'assigner un cadre fixe.

Nous devons donc conclure en disant que l'erreur des pathogénistes est d'avoir voulu assigner un cadre unique à toutes les dilatations de l'œsophage et, partant, d'en tirer des déductions pathogéniques et thérapeutiques pour tous les mégacœsophages.

La très grande majorité des cas relève de troubles complexes, organiques ou congénitaux, et les troubles du système nerveux loco-régional, le déséquilibre neurovégétatif, semblent jouer un rôle primordial et faire le lien entre toutes les catégories.

En regard de ces faits, de beaucoup les plus nombreux, il faut néanmoins réserver une place aux formes purement nerveuses ou congénitales, en soulignant leur rareté.

Et ainsi s'expliquent à la fois les difficultés rencontrées par toutes les thérapeutiques à tendance pathogénique, de même que les succès, souvent passagers, de tous les traitements, quels qu'ils soient, tant dans leur efficacité que dans leur durée.

TRAITEMENT

Nous n'envisagerons ici que le traitement des mégaoesophages congénitaux ou fonctionnels, le traitement des mégaoesophages secondaires étant essentiellement lié au traitement de la cause et relevant plus précisément du spécialiste.

Nous distinguerons essentiellement :

- 1° Les traitements *palliatifs* ;
- 2° Les traitements à *tendance pathogénique*.

Traitements palliatifs

Connus depuis longtemps, ils ne nous retiendront que peu.

I. - DILATATION PAR VOIE ENDO-ŒSOPHAGIENNE.

1° Soit par des *bougies molles*, en gomme, cylindro-coniques, à bout olivaire, de calibre croissant, en progressant d'une façon très douce, ou mieux avec plusieurs bougies (Guisez), l'œsophage se laissant mieux distendre transversalement.

Ce procédé a été largement employé, sans doute avec des améliorations, mais il est aveugle, et nous connaissons des cas de perforation s'étant terminés par la mort. C'est pourquoi il nous paraît ne plus devoir être employé.

2° Afin de remédier à cet inconvénient, on a proposé la dilatation sous contrôle œsophagoscopique, mais c'est une

manœuvre pénible, redoutée par le malade. Soit dilatation sur fil conducteur avec le *dilatateur de Sippy*. (Bensaude et Hillemand.)

3° De beaucoup préférable est la dilatation par la *sonde à mercure* d'Inurrigaro, contenant un poids de mercure et qu'on laisse glisser, agissant par une pression douce et continue : c'est le traitement de choix. Nous connaissons des malades qui se dilatent régulièrement par ce procédé et qui arrivent à d'excellents résultats ; c'est par ailleurs une méthode sans danger, et nous ne connaissons pas d'accidents notables. Elle paraît donner satisfaction surtout dans les cas où la dilatation n'est pas considérable ; en effet, dans les œsophages basculés, avec dolicho-méga-œsophage et dilatation considérable, le passage est souvent difficile, la sonde cherchant la lumière et faisant des boucles à l'intérieur de l'œsophage. Bensaude préconisait l'association de lavages de l'œsophage à ce procédé, afin de lutter contre l'œsophagite.

4° Nous ne dirons qu'un mot des *dilatations rapides* du cardia, avec introduction d'un dilatateur et déchirure du cardia spasme (technique de Starck) : brutales et aveugles.

II. - LA GASTROSTOMIE.

Opération bénigne, mais qui ne doit être faite qu'en dernier ressort, chez des malades cachectiques ne supportant aucun autre traitement. Elle ne doit plus être employée, l'anesthésie splachnique permettant, comme nous le verrons, une amélioration fonctionnelle qui permet de remonter l'état général du malade en vue d'une intervention ultérieure.

III. - DIVULSION DU CARDIA.

Nous ne ferons que citer la *divulsion du cardia* par voie transgastrique (Mickulicz), qui a été abandonnée, car brutale et comportant un temps septique.

Les *œsophago-gastrostomies*, qui sont des opérations graves et pas toujours réalisables.

TRAITEMENT A TENDANCE PATHOGENIQUE

Nous ne ferons que citer pour mémoire :

- 1° L'abaissement de l'œsophage thoracique ;
- 2° La médiastino-phréno-laparotomie postérieure.

1° *Abaissement de l'œsophage thoracique*, avec ou sans fixation au diaphragme (Von Hacker). — Basée sur le fait que l'obstacle est dû uniquement à un excès de longueur, cette intervention a donné des améliorations fonctionnelles durables. C'est d'ailleurs le premier temps de l'opération de Heller, et on sait que certains auteurs ont pu préconiser de s'abstenir d'inciser la musculature si elle est indemne de toute lésion.

2° *La médiastino-phréno-laparotomie postérieure*, réalisée par Grégoire en 1923, et à laquelle Braine a consacré sa thèse (1924), est basée sur l'hypothèse que la dilatation de l'œsophage est due au phréno-spasme ou au rétrécissement du défilé œsophagien, d'où la nécessité de l'élargir ; nous avons dit antérieurement ce qu'il fallait penser de cette théorie.

Nous nous arrêterons au contraire sur les thérapeutiques qui actuellement se disputent le traitement du mégaoesophage : l'une depuis longtemps connue, l'opération de Heller ; les autres plus récentes, l'infiltration ou la section des nerfs splanchniques.

I. - L'œsophago-cardiotomie extra-muqueuse : *opération de Heller-Delbet*

C'est l'abord de l'œsophage par voie abdominale, par simple laparotomie médiane sus-ombilicale, donnant un large jour et évitant ainsi la traversée de la plèvre et du médiastin, et tous les dangers qu'elle comporte.

On aborde ainsi l'œsophage au niveau de son orifice diaphragmatique, on le libère de ses adhérences, et on abaisse dans l'abdomen 10 à 12 cm. du conduit.

Dernier temps enfin : on incise verticalement la musculéuse jusqu'à la muqueuse, en évitant soigneusement de la blesser, sur une longueur aussi grande que possible, et on ferme. Opération simple qui ne présente aucun temps septique et ne donne aucun ennui post-opératoire.

Résultats :

Dans nos observations, deux malades (obs. I et IV) ont été traités par le Heller, un avec succès, l'autre est un échec, mais en règle générale, l'unanimité des opérateurs s'accorde à souligner l'amélioration fonctionnelle immédiate et durable procurée par l'intervention.

Heller en 1921, au Congrès allemand de Chirurgie, en rapporte 56 cas dont 52 succès. Camelot, dans sa thèse, rapporte 23 observations de « sténose cardio-œsophagienne », toutes traitées avec succès par le Heller.

Marzet rapporte 5 observations de Hepp et Lucien Léger, et souligne la rapide et énorme amélioration qui s'est depuis lors maintenue.

Santy, Bérard et Ballivet en rapportent 13 cas, avec 4 résultats parfaits et 7 bons.

Plus récemment encore, Loncle rapporte 17 cas ; de Soupault et ne signale qu'un échec.

En résumé, tous les auteurs soulignent l'amélioration fonctionnelle immédiate et surtout durable, puisque nous avons relevé nombre d'observations ayant un recul de plusieurs années avec excellent état général, exception faite de quelques petits incidents venant de temps à autre rappeler la lésion initiale.

Mais dans la plupart des cas, on note que radiologiquement les lésions persistent, que l'œsophage reste dilaté, qu'il reste un niveau liquide.

Et ceci nous amène à faire quelques réserves. La première est, nous venons de le voir, que l'intervention n'apporte aucune amélioration fonctionnelle, restant sans effet sur les lésions constituées qui persistent.

La seconde est que, contrairement à l'opinion de beaucoup, elle ne donne pas un succès constant. Nous avons cité quelques échecs, nous venons dernièrement d'en observer un particulièrement typique.

Il s'agit d'un malade âgé de 38 ans, qui, depuis 1925, présente des crises de dysphagie avec des sensations de blocage et des régurgitations traitées sans grand succès par la sonde à mercure.

Il se décide donc à se faire opérer, et en novembre 1940 le prof. agr. Cordier lui fait une opération de Heller, avec large incision de la musculuse et, en plus, il sectionne et débride l'anneau diaphragmatique. L'opération est suivie de l'amélioration habituelle, mais six semaines après la dysphagie reprend avec sensation intermittente d'accrochage durant 8 à 10 jours. Actuellement, il existe un énorme mégaoesophage coudé et basculé avec une grosse stase, la baryte ne passe qu'au bout d'une demi-heure.

Dernièrement le docteur Hepp a bien voulu nous communiquer une observation (obs. XII) où il signale un blocage complet, quelques semaines après une intervention de Heller, ayant cédé à l'anesthésie splanchnique.

Nous ne citons là qu'un échec et un incident, mais nous pensons qu'une étude rigoureuse et surtout portant sur de longues années, atténuerait l'enthousiasme de certaines statistiques, le mégaoesophage étant une maladie qui évolue par poussées, avec de longues périodes de latence ; c'est là un fait important, et Ochsner et Bakey, dans une statistique récente, signalent 20 % d'échecs.

Cela n'enlève rien au mérite de l'opération de Heller, mais souligne son caractère empirique et vient en même temps à l'appui de nos conceptions sur le mégaoesophage. Celui-ci ne relève pas, comme nous l'avons souligné, d'une pathogénie univoque ; l'opération de Heller s'adapte à de nombreux cas, mais reste sans effet sur d'autres ; nous essaierons d'en préciser les indications.

Comment agit cette intervention ?

L'explication en paraît aisée, si l'opérateur tombe sur une sténose ou simplement un cardia épaissi, et dès lors on peut assimiler le mécanisme de l'opération de Heller à celui de la pylorotomie de Fredet pour la sténose hypertrophique du nourrisson.

Mais, comme nous l'avons souligné au début de ce travail, nombreux sont les cas où l'on tombe sur un cardia absolument sain, et les chirurgiens sont presque tous d'accord pour affirmer la nécessité d'inciser quand même la musculieuse.

Dès lors, le mécanisme semble plus complexe. Est-ce la simple libération de l'œsophage, le redressement d'une courbure, qui agit, ou bien est-ce la section de tous les petits filets nerveux arrivant au segment cardio-œsophagien, énervant ainsi la partie terminale du conduit ? Dès lors se trouverait supprimée la cause du trouble neuromusculaire qui paraît être à l'origine de l'affection, et ainsi l'opération de Heller ne serait plus une simple libération mécanique, mais une intervention à tendance pathogénique qui se rapprocherait des opérations sympathiques.

Interventions portant sur le sympathique

Les interventions sur le sympathique datent de plusieurs années. Greifenstein, dans les *Annales de laryngologie de Leipzig* (1933), signale deux cas de mégaoesophage traités avec un résultat satisfaisant par l'anesthésie para-vertébrale au niveau des 4^e, 5^e et 6^e segments dorsaux, et ceci dans le but d'interrompre l'innervation sympathique.

Depuis longtemps Leriche avait tenté des énervations locales au niveau du segment abdominal de l'œsophage, puis les techniques se multiplièrent.

Récemment, Santy rapportait une statistique d'Ochsner et de Backey, aux Etats-Unis, portant sur 19 opérations sympathiques et signalant 11 guérisons complètes, 4 incomplètes et 4 échecs, ces interventions ayant été soit :

1° Section de la coronaire stomachique et de son plexus (Knight et Adamson).

2° Une sympathectomie cervico-thoracique haute (Kraig, Moersch et Vinson).

3° Une décortication du plexus cœliaque (Recalde).

En 1941, mettant en pratique les conclusions de Leriche à propos du mégacôlon, Santy, Bérard et Ballivet publient deux observations d'infiltration anesthésique des splanchniques et de splanchnicectomie pour mégacœso-phage, suivies bientôt, en 1942, par Leriche à l'Académie de Chirurgie, puis par Hillemand et ses collaborateurs à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris.

INFILTRATION ANESTHÉSIQUE DES NERFS SPLANCHNIQUES.

Nous ne ferons que rappeler brièvement en quoi consiste cette intervention : la technique en a été parfaitement exposée dans la thèse très documentée de notre ami le docteur Servelle sur la chirurgie du splanchnique; nous tenons ici à lui rendre hommage et à le remercier une fois de plus d'avoir bien voulu accepter, avec une inlassable complaisance, de suivre avec nous nos malades et de nous faire profiter constamment de sa grande expérience.

L'infiltration se pratique avec une aiguille de 10 à 12 cm. de long. On pique en regard du disque D12, LI à trois travers de doigt en dehors de la ligne épineuse ; on rase le plan osseux et, en s'en dégageant progressivement, on arrive à 9 à 10 cm. dans un espace décollable où le liquide doit pénétrer sans effort : on injecte alors 20 à 30 cc. de novocaïne à 1 %. Nous pratiquons en général l'infiltration du splanchnique gauche, dont dépend l'innervation du plexus cœliaque dans sa partie gauche, source de l'innervation du cardia. Il est certain qu'une infiltration bilatérale assure une section plus complète, mais elle est souvent mal supportée et Servelle conseille de ne pas la tenter au-dessous d'une maxima à 11-12.

RÉSULTATS.

Nous allons ici analyser les résultats de huit de nos malades suivis et traités régulièrement, dans un laps de temps s'étageant de février 1942 à maintenant : c'est souligner d'emblée le manque de recul, la difficulté d'interprétation des résultats sur lesquels nous serons peut-être amenés à réviser notre opinion. Les effets de l'infiltration splanchnique portent essentiellement :

- a) sur les troubles fonctionnels ;
- b) sur l'état général ;
- c) sur les signes radiologiques : dynamique œsophagienne, passage du cardia, diamètre de l'œsophage.

a) Action de l'infiltration splanchnique sur les troubles fonctionnels :

L'amélioration des troubles fonctionnels est observée dans la plupart de nos observations.

Elle a été remarquable dans les observations I, V, VIII ; nette dans les observations III, VI et VII.

Elle n'a pas été ressentie dans deux cas : dans l'observation IV, qui reste un échec complet ; dans l'observation II, où le malade est venu se faire traiter d'une façon tout à fait irrégulière.

En résumé, dans la majorité des cas on observe une sédation très marquée des signes fonctionnels avec disparition de la dysphagie, de la sensation de blocage douloureux, la suppression des régurgitations, et ainsi la possibilité d'une alimentation normale.

Combien de temps persiste l'effet de cette anesthésie ?

Ceci est éminemment variable suivant les sujets :

— quelques heures : c'est le cas de notre observation I, qui ressentait une amélioration remarquable après notre infiltration, mais très passagère ;

— quelques semaines : c'est le cas de notre observation V, où dès le début nous avons pu espacer nos injec-

tions de 15 jours, puis de 3 semaines. Mais au bout d'un arrêt de 6 semaines, tous les troubles ont réapparu.

Il apparaît donc que, dans la majorité des cas, l'effet d'une infiltration ne peut persister au-delà de 15 jours à 3 semaines, d'où la nécessité, semble-t-il, de les répéter indéfiniment.

b) Action de l'infiltration splachnique sur l'état général :

La sédation des troubles fonctionnels évolue parallèlement avec une reprise de l'état général et on note une nette reprise du poids. Elle a été de 17 kgs en trois mois dans l'observation V ; de 5 kgs en quelques semaines dans l'observation III.

Si les troubles fonctionnels réapparaissent, l'état général décline ; notre observation V est très nette à ce sujet : dans une première période de remarquable amélioration il reprend 15 kgs ; en six semaines, alors que la dysphagie avait réapparu, il note une chute de 7 kgs.

Cette amélioration rapide de l'état général qui évolue parallèlement avec l'amélioration des signes fonctionnels est importante, car nous l'avons notée chez tous nos malades. Elle permet donc, même si elle est transitoire, de remonter les malades qui peuvent ainsi mieux supporter une intervention ultérieure.

c) Action de l'infiltration splachnique sur les signes radiologiques :

OBSERVATION I. — Avant l'infiltration, il y a peu de contractions péristaltiques, le passage de la baryte est très ralenti et se fait d'une façon lente et intermittente ; après l'infiltration, les contractions apparaissent ; 5 minutes après, le premier passage s'amorce ; 10 minutes après, l'estomac est bien rempli ; une demi-heure après, l'œsophage est pratiquement vide.

OBSERVATION II. — Avant l'infiltration, pas de contractions ; 15 minutes après l'ingestion de la baryte, on ne note pas de passage gastrique ; 25 minutes après, premier passage gastrique ; 45 minutes après, il reste encore de la baryte dans l'œsophage ; après l'infiltration, des contractions nettes apparaissent ; quelques minutes après, on note le premier passage gastrique ; 15 minutes après, l'œsophage est vide.

OBSERVATION III. — Avant l'infiltration : 1/4 d'heure après l'ingestion de baryte, l'œsophage est encore plein ; 45 minutes après, il reste encore de la baryte ; après infiltration ; 5 minutes après, la moitié de l'œsophage est déjà vidée.

OBSERVATION IV. — Avant l'infiltration, évacuation très lente ; 30 minutes après l'ingestion de baryte, l'œsophage est encore plein ; après infiltration, apparition de contractions ; quelques minutes après, on voit s'amorcer des passages ; 17 minutes après, l'œsophage est vide.

OBSERVATION V. — Avant l'infiltration, gros liquide de stase ; 45 minutes après, l'œsophage est encore plein de baryte ; après l'infiltration, nous allons noter ici la progression au fur et à mesure des infiltrations : le 15 septembre, une demi-heure après, l'œsophage est vide ; le 16 octobre, 3 minutes après il ne reste plus de baryte, donc passage quasi immédiat ; le 15 février, au moment de la rechute, 20 minutes après l'œsophage est encore plein.

OBSERVATION VI. — Avant l'infiltration, peu de contractions, évacuation ralentie ; quelques minutes après l'infiltration, les contractions apparaissent, on note les premiers passages ; 10 minutes après, la baryte est totalement évacuée.

OBSERVATION VII. — Avant l'infiltration, important liquide de stase, pas de contraction ; après l'infiltration, des contractions s'amorcent ; quelques minutes après on observe les premiers passages, mais une demi-heure après seulement l'œsophage est vide ; ce n'est qu'au bout de quelques mois qu'on note un passage rapide et une évacuation d'un quart d'heure environ.

OBSERVATION VIII. — Avant l'infiltration, on note des contractions extrêmement violentes, péristaltiques et anti-péristaltiques, néanmoins les passages ne s'amorcent que 15 minutes après ; 30 minutes après, il reste encore la moitié de la baryte dans l'œsophage ; après infiltration on note immédiatement un renforcement des contractions et actuellement un passage quasi immédiat.

Donc, nous pouvons conclure :

— *qu'immédiatement* l'anesthésie splanchnique a un double effet :

1° Apparition de contractions péristaltiques quelques minutes après l'infiltration. Ceci est particulièrement net sur les œsophages fortement dilatés, « en chaussette », qui ne présentent pas ou peu de contractions à l'état normal. Sur les autres œsophages, peu dilatés, fusiformes, on note un renforcement des contractions.

2° Sur l'évacuation œsophagienne : elle est considérablement raccourcie dans toutes nos observations ; mais ici, un fait important est à noter : l'amélioration de la rapidité du passage à travers le cardia n'évolue pas toujours parallèlement avec les signes fonctionnels.

Dans notre observation III, nous notons que le passage s'amorce immédiatement et qu'un quart d'heure après l'ingestion de la baryte, les $\frac{3}{4}$ de l'œsophage sont vides.

Dans notre observation IV, malgré un passage rapide, on ne note aucune amélioration fonctionnelle.

— *tardivement*, après quelques semaines d'infiltrations, nous ne notons aucune modification du diamètre œsophagien.

D'une façon tout à fait transitoire, nous avons noté une diminution du calibre œsophagien, mais dans la plupart des cas, au bout d'un certain temps, l'œsophage reprend son calibre antérieur et même dans un cas (observation IV) nous avons noté une augmentation du calibre ; mais ici, nous devons faire une réserve : la malade est enceinte de 6 mois et le facteur mécanique peut jouer un rôle dans la dilatation.

Signalons enfin nos observations VI et VIII, où actuellement nous notons une petite diminution du calibre œsophagien ; nous n'avons pas assez de recul pour affirmer qu'elle est définitive.

Il n'y a d'ailleurs aucun parallélisme entre l'intensité des signes fonctionnels, et la persistance d'un gros calibre œsophagien et l'amélioration se maintient souvent malgré la persistance du diamètre œsophagien.

En résumé, nous pouvons dire que l'anesthésie splanchnique a une action immédiate certaine, une action tardive plus ou moins durable suivant les malades. Si nous faisons un tableau récapitulatif, nous noterons :

- deux résultats immédiats excellents, suivis de rechute après quelques mois de traitement (obs. I, 2 mois 1/2 ; obs. V, 6 mois) ;
- deux bons résultats qui persistent actuellement (observations III et VIII) ;
- deux améliorations (obs. II, VI et VII) ;
- un échec (obs. IV).

Résultats inégaux, on le voit, difficiles à interpréter ; il semble que ce soit sur les œsophages verticaux, peu dilatés, que l'anesthésie donne les meilleurs résultats.

Son inconstance doit-elle être attribuée à l'effet passager de l'anesthésie ?

Doit-on alors, soit en cas d'effet passager, soit en cas d'effet insuffisant, pratiquer une section définitive des splanchniques ?

Splanchnicectomie

Nous n'insisterons pas sur sa technique, bien réglée maintenant ; c'est une opération minutieuse, mais qui, dans la main d'opérateurs entraînés, ne donne aucun ennui post-opératoire.

Nous avons fait pratiquer trois fois une splanchnicectomie sur nos malades, mais la troisième est récente et nous ne pouvons juger de ses résultats.

Dans notre observation I, l'infiltration ayant donné de bons résultats, mais très transitoires, nous avons jugé utile de la consolider par une splanchnicectomie. Deux mois et demi plus tard, la malade était bloquée à nouveau et nous étions obligé de faire pratiquer un Heller.

Dans notre observation IV, n'obtenant que de faibles améliorations avec les infiltrations répétées, nous avons tenté une splanchnicectomie ; nous n'avons obtenu aucun résultat appréciable.

Dans notre observation V, nous avons noté un blocage pendant les dix jours qui ont suivi l'intervention ; il vient actuellement de céder, mais nous n'avons pas de recul pour savoir si l'amélioration va persister.

Ces résultats sont en contradiction avec ceux rapportés par Servelle dans sa thèse, qui ne signale que des succès ; par contre, Santy, Bérard et Ballivet, sur trois splanchnicectomies, rapportent un succès, un cas douteux et un échec.

Ces résultats ne sont pas faits pour nous surprendre. Nous avons insisté à dessein sur la complexité des fonctions du système végétatif, l'intrication anatomique des systèmes, l'impossibilité de supprimer complètement l'action de l'un ou de l'autre. En infiltrant, ou en sectionnant un splanchnique, que faisons-nous ? Avant tout, nous créons une forte perturbation fonctionnelle, mais elle disparaît bientôt et l'organe reprend son dysfonctionnement antérieur.

Il serait logique alors de penser qu'une splanchnicectomie devrait avoir une action plus durable. Nous venons de voir qu'il n'en est rien.

Cela cadre d'ailleurs avec les expérimentations.

Dans son étude sur la motricité gastro-intestinale, Morin, étudiant l'effet de l'exclusion des splanchniques, nous dit :

« La suppression du système inhibiteur suscite une perturbation du type inverse, consistant en un renforcement du tonus, avec raccourcissement du délai d'évacuation, perturbation enregistrée par la presque totalité des expérimentateurs.

« Mais là où l'accord n'est pas réalisé, c'est sur les conséquences lointaines de cette énervation : la compensation est partielle pour les uns, totale pour les autres ; nombre de physiologistes signalent même la possibilité d'une correction passant pour ainsi dire la mesure. »

Rendant compte de l'étude radiologique du transit chez des chiens dont l'estomac a été privé de l'innervation sympathique, non seulement par sympathectomie abdominale totale, mais aussi par destruction de la moelle dorso-lombaire, Morin constate que l'effet de la sympathectomie a toujours été passager et toujours au moins partiellement compensé.

Nous pouvons d'ailleurs rapprocher ces résultats de ceux obtenus pour le traitement du mégacôlon ; au début, là aussi, les interventions sympathiques ont soulevé l'enthousiasme ; nombre de chirurgiens constatent maintenant leur inefficacité.

Est-il alors bien nécessaire de pratiquer une intervention assez sérieuse, si son action doit être passagère ?

Il apparaît donc prématuré d'écrire qu'infiltration du splanchnique et splanchnicectomie soient le traitement idéal et définitif de tous les mégaoesophages ; néanmoins, elles apportent des améliorations. Est-il possible de préciser leurs indications par rapport à l'opération de Heller ?

*Indications respectives de l'infiltration splanchnique
et de l'opération de Heller*

D'après nos observations personnelles, nous avons pu remarquer que l'infiltration donnait les meilleurs résultats dans les cas où radiologiquement nous nous trouvions en présence d'un mégaoesophage de volume modéré, vertical, fusiforme, ayant conservé encore un certain tonus et une certaine motricité péristaltique. Dans ces cas, nos infiltrations ont été suivies immédiatement du renforcement des contractions péristaltiques avec passage rapide de la baryte à travers le cardia, et très rapidement, après quelques infiltrations, nous avons obtenu une sédation fonctionnelle qui amenait une reprise rapide de l'état général, parfois transitoire mais réelle.

Au contraire, dans les œsophages dilatés à l'extrême, basculés, avec un segment couché sur le diaphragme, en un mot dans le dolicho-mégaoesophage, l'infiltration splanchnique n'apporte que peu ou pas de résultats : ces cas sont avant tout justiciables de l'opération de Heller.

Ces résultats sont purement empiriques et difficiles à schématiser.

Dans certains cas, nous avons été amenés à associer les deux techniques. Dans notre observation I, où la splanchnicectomie a été un échec, nous avons fait pratiquer un Heller ; la malade va bien et depuis le mois d'octobre l'amélioration persiste, l'état général est excellent, mais nous manquons de recul pour affirmer un résultat définitif. Nous nous proposons néanmoins de l'essayer dans notre observation IV, notre second échec de la section des splanchniques.

Inversement, dans les échecs du Heller, nous sommes tenté de faire soit des infiltrations, soit des sections des splanchniques : l'observation de Hepp, supprimant un blocage survenu 15 jours après un Heller, avec deux infiltrations, nous y encourage.

Dans notre observation XI, où nous avons un énorme mégaoesophage avec dysphagie très marquée, malgré un

Heller pratiqué il y a deux ans, nous avons fait une infiltration : elle a déterminé des contractions sur un œsophage atone, et accéléré le passage cardiaque. Nous serons peut-être amené ultérieurement à lui faire une splanchnicectomie.

Nous pensons toutefois, pour le moment, que ces interventions successives doivent être réservées aux échecs de l'une ou de l'autre, et ne doivent pas être décidées d'emblée délibérément. Il semblait en effet, dans notre observation I, que la splanchnicectomie associée au Heller améliorerait les résultats anatomiques de cette intervention ; cela ne justifie pas une deuxième opération, si les signes fonctionnels et l'état général sont satisfaisants. De même en cas d'échecs de la splanchnicectomie unilatérale, on a proposé une section bilatérale ou l'association à une stellectomie bilatérale : il paraît difficile d'imposer tant d'interventions à un malade pour un résultat hypothétique.

Nous voyons qu'il est très difficile, sinon impossible, de fixer des indications précises ; en effet, entre les cas extrêmes, il est nombre de cas intermédiaires qu'il est difficile de classer ; par ailleurs, nous manquons du recul nécessaire pour juger de l'effet encore plus tardif de ces interventions ; nous l'avons signalé à propos du Heller, nous y insisterons à nouveau : le mégaoesophage est une maladie à poussées successives et qui peut même spontanément présenter de longues périodes de parfaite tolérance. Enfin, autre point sur lequel nous avons insisté au cours de ce travail : le terrain névropathique de tels malades est évident et la part fonctionnelle très importante ; cela ne serait-il pas susceptible de nous expliquer le bon résultat immédiat de presque toutes les thérapeutiques, en même temps que leur rapide épuisement ?

Le docteur Hepp a bien voulu nous communiquer une observation (n° XII) qui nous a paru intéressante.

Récemment, il intervient chez une malade porteuse d'un mégaoesophage typique et à laquelle il fait un Heller en se basant sur les excellents résultats qu'il a toujours obtenus.

nus avec cette intervention ; mais, bien persuadé de l'origine nerveuse du mégaoesophage, il pratique une section minutieuse de tous les filets nerveux arrivant sur les derniers centimètres de l'oesophage et une large incision verticale de la musculuse.

L'intervention est suivie de l'amélioration habituelle, quand, au bout de quelques semaines, il est surpris de voir réapparaître la dysphagie aussi intense qu'auparavant.

Il est tenté de réintervenir, mais auparavant il fait une anesthésie splanchnique gauche ; la dysphagie disparaît, et après ces deux infiltrations, tout est rentré dans l'ordre.

Il est difficile, on le voit, de donner des explications sur l'effet de cette infiltration sur un segment cardio-œsophagien dont tous les filets nerveux, à l'exception il est vrai du plexus coronaire, ont été sectionnés. N'est-on pas fondé à croire que n'importe quelle thérapeutique de choc aurait donné les mêmes résultats ?

En conclusion, nous croyons pouvoir dire qu'actuellement, en présence d'un mégaoesophage, on doit :

1° Pratiquer une infiltration splanchnique qui, dans certains cas et avec des séries d'entretien, pourra donner un résultat durable ; de toute façon, elle amène presque toujours une sédation fonctionnelle qui, chez des malades souvent en état de dénutrition, permet d'améliorer leur état général en vue d'une intervention ultérieure.

2° Dans les cas où l'infiltration anesthésique des splanchniques reste sans effet, l'opération de Heller reste jusqu'à nouvel ordre celle qui donne les meilleurs résultats.

3° En cas d'échec de l'opération de Heller, on pourra tenter une infiltration du splanchnique ou une splanchnicectomie.

Nous signalons en terminant que nous étudions actuellement l'étude des sympatholytiques sur le mégaoesophage. Leur emploi semblerait plus rationnel, puisque, comme nous l'avons signalé, l'intrication anatomique des systèmes rend forcément très incomplète la section chirurgicale.

Jeanne Lévy et Justin-Besançon, dans leur rapport au Congrès de Médecine (14^e session), font remarquer que la plupart des sympatholytiques naturels possèdent une action hypertonique sur l'intestin isolé et s'opposent à l'action inhibitrice de l'adrénaline.

Fait plus intéressant, sur l'intestin observé *in situ*, la plupart des sympatholytiques ont un effet péristaltogène. Le 883 F (diéthylaminométhyl 2-benzodioxane) possède cette action (Fourneau et Bovet) ; il en est de même du 413 J.V. (phénoxy 1-diéthylamino 2-éthane). Il semble que les sympatholytiques préparés par les Japonais, à partir du thymol, aient une action intestinale élective.

Comme les sympatholytiques de synthèse ont des actions plus ou moins marquées, suivant les appareils envisagés, on peut espérer qu'un jour les pharmacologistes nous apporteront des corps ayant une action infime sur l'appareil cardio-vasculaire, et ayant au contraire une action spécifique, hypertonique et péristaltogène sur le tube digestif.

Nous avons également essayé, chez deux de nos malades, le couple acétylcholine-potassium préconisé par Benda et Maduro pour le goître exophtalmique.

Dans notre observation I, il n'a donné aucun résultat.

Dans notre observation II, nous avons noté une amélioration, mais le malade s'est mis au repos à la campagne, et ce facteur paraît primordial dans l'amélioration.

OBSERVATION N° I

M^{me} S..., âgée de 40 ans, vient consulter le docteur Hillemand au début du mois d'avril 1942 pour une dysphagie.

Le début des troubles remonte à six ans : c'est une dysphagie intermittente avec sensation d'arrêt douloureux, sans régurgitations ni sialorrhée. Les liquides semblent faciliter l'évacuation œsophagienne, qui n'est pas influencée par les antispasmodiques (Belladéнал, Papavérine, Génatropine) dont pourtant la malade a fait plusieurs cures assez longues.

Aucun antécédent notable.

Simplement à noter un arrêt des règles depuis six ans, très bien toléré.

L'état général est bon.

L'examen somatique est complètement négatif.

Examen radiographique :

Il montre un œsophage dilaté, de diamètre moyen de 5 cm. 5, vertical, sans coudure ; l'évacuation de la baryte est très ralentie, très tardive.

Après nitrite d'amyle, elle s'évacue d'un bloc, en quelques secondes.

Le 15 avril 1942, on pratique une infiltration stellaire bilatérale avec de la novocaïne à 1 %, qui n'apporte presque aucune modification.

Le 1^{er} mai 1942, première infiltration splanchnique gauche. Le contrôle de la gélobarine sous écran montre presque immédiatement l'apparition de contractions ; 5 minutes après, premier passage gastrique ; 10 minutes après, l'estomac est déjà bien rempli ; 30 minutes après, il ne reste plus de gélobarine dans l'œsophage, mais l'amélioration ne dure que quelques jours.

Le 11 mai 1942, nouvelle infiltration anesthésique du splanchnique gauche ; 5 minutes après, passage en trombe de la baryte dans l'estomac ; chaque fois l'anesthésie splanchnique amène une grosse sédation fonctionnelle, une considé-

rable amélioration de l'évacuation œsophagienne, mais les effets sont très passagers. Aussi décide-t-on de faire une splanchnicectomie.

Le 18 juin 1942, splanchnicectomie par le docteur Meillère; anesthésie à l'éther. Lobotomie gauche avec résection partielle de la 12^e côte. On pratique:

1° la résection du grand splanchnique gauche à la corne externe du ganglion semi-lunaire sur 1/2 cm. environ ;

2° l'extirpation du premier ganglion lombaire sympathique gauche.

L'intervention est suivie de l'amélioration habituelle après les anesthésies splanchniques, mais qui va persister.

Le 7 juillet 1942, on revoit la malade qui reprend du poids. A l'examen radiographique, on note que le diamètre moyen de l'œsophage est de 4 cm., l'évacuation œsophagienne à travers le cardia est rapide.

Cette amélioration va se poursuivre jusqu'à la fin du mois de septembre : à ce moment les signes réapparaissent, très marqués, très intenses, avec dysphagie suivie d'une chute de l'état général.

On décide alors de pratiquer une intervention de Heller.

Le 15 octobre 1942, opération de Heller, docteur Bergeret. Rachi-anesthésie à la percaïne. Incision médiane sus-ombilicale.

La rate augmentée de volume, en position anormale, vient coiffer la grosse tubérosité de l'estomac, la séparant du diaphragme et arrive par son extrémité supérieure, devenue droite, au contact de l'œsophage. Il n'existe pas de ligament phrénogastrique.

Au-devant de l'œsophage, existe une lame fibreuse assez épaisse dans laquelle court une grosse veine transversale immédiatement au-dessus du cardia. Je coupe cette lame fibreuse et lie les deux extrémités de la veine coupée. Je dégage ainsi la face antérieure de l'œsophage. Je poursuis la libération de l'œsophage au travers de l'orifice œsophagien et jusque dans le thorax, ce qui permet d'abaisser et de dégager environ 8 à 10 cm. d'œsophage.

J'incise la couche musculaire de l'œsophage sur cette longueur à partir du cardia, au niveau de sa face antérieure.

Immédiatement la muqueuse fait hernie, formant un véri-

table jabot dans la brèche ainsi constituée. Fermeture de la paroi en trois plans. (Compte rendu du docteur Bergeret.)

L'intervention est suivie: fonctionnellement, de l'amélioration habituelle; radiologiquement, on obtient un passage quasi immédiat de la baryte.

La malade a été suivie régulièrement. Elle reprend un bon état général, et depuis cette date elle ne présente plus aucun accident ni aucun trouble.

OBSERVATION N° II

Le malade, M. B..., âgé de 17 ans 1/2, entre dans le service du docteur Hillemand le 15 juin 1942.

Le début des troubles remonte à deux ans environ.

A cette date, ce sont des troubles digestifs vagues, essentiellement des douleurs à type de tiraillements, de brûlures au niveau du creux épigastrique, sans horaire, sans irradiations précises et ne semblant pas influencés par les repas, plutôt à prédominance matinale.

On n'arrive pas à faire préciser, à cette période, de véritables troubles de la déglutition.

Il y a deux mois, apparition de symptômes nouveaux: le malade accuse après le repas une sensation de pesanteur épigastrique, s'accompagnant d'une sensation de dilatation, de plénitude intra-thoracique, avec dyspnée, impression d'étouffement, durant quelques instants et cessant brusquement avec le passage gastrique.

D'autres fois, le passage ne s'effectue pas: il se produit alors un vomissement d'aliments non digérés, mêlés de glaires et de crachats, soulageant immédiatement le malade.

On note également parfois des régurgitations la nuit, en position couchée.

L'examen radiographique montre un mégacésophage.

L'œsophage est très dilaté, avec une première portion verticale, dont le diamètre moyen est de 7 cm. 5, et une deuxième portion horizontale couchée sur le diaphragme, réalisant le classique aspect « en chaussette ».

Il contient un important liquide de stase.

L'étude du passage de la gélobarine montre que 15 minutes après l'absorption, il n'y a pas de passage gastrique: 25 minu-

tes après, premier passage, et trois quarts d'heure après, les 3/4 de la gélobarine sont passés dans l'estomac.

On pratique une infiltration splanchnique gauche, les premiers passages se font 5 minutes après l'infiltration, et au bout d'un quart d'heure l'œsophage est pratiquement vide.

Le malade reçoit quelques infiltrations, puis disparaît pendant plusieurs mois.

Le 21 janvier 1943, le malade revient nous consulter.

L'examen radiographique ne montre aucun changement sur le précédent ; le malade reçoit quelques infiltrations sans aucune amélioration.

Le 15 février 1943, une amélioration fonctionnelle semble se dessiner, le malade a pris un peu de poids.

OBSERVATION N° III

M^{me} D..., âgée de 32 ans, employée des P.T.T., vient nous consulter pour une dysphagie datant de plusieurs mois.

Le début des troubles remonte à deux ans ; à cette date, la malade est prise, à l'ingestion des aliments, d'une dysphagie assez marquée, tant pour les liquides, semi-liquides, que pour les solides, gênant considérablement l'alimentation, la malade ne pouvant terminer certains repas. Cette dysphagie était augmentée par les émotions, les contrariétés ; elle paraissait diminuer au moment des règles.

D'abord intermittente, elle devient bientôt continue et s'accompagne de régurgitations immédiates, forçant la malade à s'alimenter presque uniquement de bouillies claires.

Elle maigrit de 10 kilos, malgré un traitement antispasmodique (atropine).

Actuellement, la dysphagie est un peu moins accentuée qu'il y a quelques mois. La malade vient nous consulter pour une impression de gêne à la déglutition, avec sensation d'arrêt rétro-xiphoïdien, qui se termine avec le passage du bol alimentaire. Elle a repris quelques kilos depuis quelques mois.

Radiographie :

Le 19 novembre 1942, le contrôle de la gélobarine sous écran montre qu'un quart d'heure après, l'œsophage est encore plein. On note toutefois quelques contractions œso-

phagiennes. Après 45 minutes, il reste encore de la baryte dans l'œsophage.

De face, on note une nette dilatation de l'œsophage portant surtout sur le tiers inférieur et ayant un diamètre moyen de 7 cm. ; au-dessous de la crosse de l'aorte, on note un petit diverticule.

Le 26 novembre 1942, amélioration fonctionnelle. On infiltre des deux côtés ; la colonne œsophagienne a diminué de moitié après l'infiltration.

Le 3 décembre 1942, elle a eu deux infiltrations splanchiques ; les passages s'amorcent immédiatement et après un quart d'heure, les $\frac{3}{4}$ de la gélobarine sont passés. Donc, amélioration radiologique, mais la malade n'accuse aucune amélioration fonctionnelle.

Le 23 décembre 1942, on note une amélioration fonctionnelle, passage immédiat de la moitié de la gélobarine. La malade a grossi de 4 à 5 kilos.

Le 21 janvier 1943, on fait à la malade des infiltrations hebdomadaires. L'amélioration se poursuit. Le contrôle de la gélobarine sous écran montre un passage immédiat et rapide.

Le 18 février 1943, la malade avale mieux. Elle a repris 10 kilos depuis le début. L'œsophage paraît moins large.

Le 10 mars 1943, l'amélioration fonctionnelle persiste. Evacuation de la baryte très rapide.

OBSERVATION N° IV

M. M..., âgé de 61 ans, métallurgiste, vient nous consulter pour une dysphagie durant depuis quelques années.

Le début des troubles remonte à 1937. Le malade, à cette date, accuse une dysphagie très légère avec sensation d'arrêt, haut située, derrière le manubrium sternal ; dysphagie aussi marquée pour les solides que pour les liquides, mais à cette date encore très légère.

Depuis, elle a augmenté progressivement ; parfois on notait quelques périodes de rémission d'une quinzaine de jours, rémissions qui n'étaient jamais complètes, et le malade accusait toujours une gêne légère.

Depuis un an, cette dysphagie devient douloureuse : le malade se plaint de douleurs vives au moment de l'ingestion

d'aliments, douleurs qui cessent au moment du passage du bol alimentaire.

Enfin sont apparues des régurgitations, mais elles sont rares, peu abondantes, ne se produisant le plus souvent que si le malade se couche après les repas.

On note une hypersialorrhée modérée, un amaigrissement important de 17 kgs depuis deux ans.

Rien de notable dans ses antécédents : un abcès de l'amygdale, suivi d'hématurie.

Examen radiographique :

Le 24 septembre 1942, l'œsophage est très dilaté, d'un diamètre moyen de 6 cm. 5, légèrement incliné vers la gauche, réalisant l'aspect décrit « en sonde à béquilles ».

Le contrôle de la gélobarine sous écran montre une évacuation très lente : 30 minutes après, il reste les 3/4 de la baryte dans l'œsophage.

Première infiltration splachnique gauche.

Le 21 octobre 1942, on note une grosse dilatation, peu de contractions ; 17 minutes après infiltration, évacuation complète.

Depuis, le malade est suivi et infiltré toutes les semaines ; l'amélioration est très lente, il éprouve encore la nuit une sensation de gêne, quelques régurgitations ; il ne reprend pas de poids.

Le 26 novembre 1942, les infiltrations ont un effet très passager et très incomplet ; le malade entre à l'hôpital pour splanchnectomie.

L'intervention est pratiquée par le docteur Bergeret.

Dans les jours qui suivent, on note un blocage complet ; on fait une radiographie qui montre un petit pneumothorax, probablement la cause de la dysphagie. En quelques jours les troubles s'amendent, le malade sort avec un état général moyen, une gêne fonctionnelle assez marquée.

Le 18 février 1943, l'amélioration fonctionnelle est minime,

le malade a perdu 1 kg., l'œsophage est dilaté, avec une grosse stase, le passage est pourtant très rapide.

Le 18 mars 1943, le malade n'a pas repris de poids, il éprouve toujours une certaine gêne à la déglutition ; à la radioscopie, le passage de la baryte est à nouveau très ralenti.

OBSERVATION N° V

M. F..., âgé de 53 ans, tôlier, entre le 26 août 1942 dans le service du docteur Bergeret, pour un syndrome dysphagique avec amaigrissement important et récent (6 kilos en une semaine). Le début apparent des troubles remonte à trois ans. A cette date, le malade s'est mis brusquement à éprouver des difficultés à la déglutition, d'abord intermittentes, puis très rapidement continues.

Dès l'absorption d'aliments, il éprouvait une sensation de blocage au niveau du creux épigastrique, et il était pris immédiatement de vomissements qui se produisaient sans douleurs, sans nausées, véritables régurgitations ; ces troubles portaient indistinctement sur les solides et les liquides.

Néanmoins, par des efforts répétés, le malade réussissait à s'alimenter : particulièrement en position debout. Après de nombreux essais infructueux, il avait tout à coup la sensation d'un passage gastrique brusque ; à ce moment, l'envie de vomir cessait. Ce syndrome dysphagique dure sans interruption depuis trois ans, fortement aggravé par les émotions, les contrariétés, qui accentuent la dysphagie et empêchent toute alimentation. Ces paroxysmes cèdent habituellement rapidement. Mais il y a 15 jours, à l'occasion d'une émotion, la dysphagie s'est brusquement accentuée, et c'est parce qu'elle ne cède pas que le malade entre à l'hôpital.

Aucun antécédent notable.

L'examen radiographique montre une dilatation importante, avec liquide de stase ; la bouillie s'arrête au niveau de la portion terminale de l'œsophage ; le malade vomit la bouillie absorbée. On note un œsophage vertical nettement fusiforme, se rétrécissant régulièrement, pour se terminer en pointe effilée au niveau du diaphragme. Le calibre moyen est de 6 cm. environ. L'œsophagoscopie montre une dilatation

avec spasme du cardia, sans lésion organique. Le malade est alors passé dans le service du docteur Hillemand, en vue d'un traitement médical.

Le 17 septembre 1942, infiltration splanchnique gauche, suivie de fortes contractions. On note déjà une évacuation très rapide totale, une demi-heure après, avec diminution du calibre de l'œsophage. Cette infiltration marque le début d'une amélioration fonctionnelle considérable.

Le 16 octobre, le passage est quasi instantané : 3 minutes après, l'œsophage est vide.

Le 22 octobre, nouvelle infiltration.

Le 4 novembre, un petit incident s'est produit à la suite d'une contrariété, le malade n'a pu avaler pendant trois jours, mais tout est rentré dans l'ordre, il se sent très bien, il a grossi de 12 kgs depuis six semaines. A l'examen radioscopique, on note un peu de liquide à jeun, mais la baryte passe aussitôt avec des contractions très violentes de l'œsophage.

Le 26 novembre, on note une amélioration fonctionnelle totale, on lui fait une 4^e infiltration, le calibre moyen de l'œsophage est de 4 cm.

Le 24 décembre, le malade est revu : bon état général.

Le 21 janvier 1943, bon état général, a grossi de 17 kilos, nouvelle infiltration.

Le 11 février, gêne pour avaler depuis trois semaines ; depuis quatre jours, blocage complet. Violentes contractions œsophagiennes, rien ne passe au niveau du cardia. Le malade a perdu 7 kgs. Infiltration. Les 3/4 de la substance opaque sont dans l'estomac.

Le 18 février, il est encore très gêné, a perdu 1 kg., mais on note de fortes contractions et le passage est rapide.

OBSERVATION N° VI

M^{me} B..., 34 ans, vient nous consulter au mois d'octobre 1942 pour une dysphagie durant depuis plusieurs années.

Le début remonte à sept ans ; à cette date, deux mois après un accouchement, la malade ressentait dès l'ingestion de liquides ou dès la première bouchée d'aliments, une sensation d'arrêt brusque, rétroxiphoïdienne, extrêmement douloureuse, durant 2 à 3 minutes, cessant brusquement au moment du

passage des aliments dans l'estomac. Si le passage ne s'effectuait pas, survenait une régurgitation, s'accompagnant d'une hypersialorrhée importante.

La malade suivit à ce moment, pendant quelques mois, un traitement anti-spasmodique (gardénal, atropine) qui n'amène aucun résultat. Depuis lors les troubles ont persisté avec des périodes d'aggravation plus marquées, avec régurgitations plus fréquentes, plus abondantes, survenant brusquement, avec rejet des aliments par la bouche et par le nez.

Depuis un an ces régurgitations ont cessé, ainsi que l'hypersialorrhée, mais la dysphagie persiste, portant également sur les liquides et les solides, très gênante et très douloureuse.

La malade a maigri de 16 kgs depuis 1936.

On ne note aucun antécédent spécial : elle est mariée, a deux enfants bien portants et est actuellement enceinte de 4 mois.

Examen radiographique :

— à la radioscopie, on note un œsophage atone, avec très peu de contractions ;

— à la radiographie : œsophage très dilaté, de diamètre moyen de 6 cm., avec une importante quantité de liquide de stase remontant jusqu'au-dessous de la crosse aortique.

L'extrémité inférieure est fusiforme, avec une légère courbure et une portion horizontale très courte ; aspect « en cale-basse ».

Le 21 octobre 1942, première infiltration gauche : on note une stase œsophagienne, mais quelques minutes après l'infiltration on note les premiers passages, et 10 minutes après la baryte est totalement évacuée.

La malade est suivie régulièrement, on lui fait des infiltrations hebdomadaires ; on note une amélioration fonctionnelle considérable, si ce n'est un petit incident avec blocage ayant duré 24 heures, à la suite d'une contrariété. A la radioscopie, on note avant chaque infiltration la présence d'un liquide de stase important, un œsophage dilaté, sans aucune contraction.

Le 26 novembre 1942, la très grosse amélioration persiste et on ne revoit la malade que quelques semaines plus tard.

Le 21 janvier 1943, la malade accuse une petite gêne, on a

l'impression que l'œsophage s'élargit progressivement : elle est au 6^e mois de sa grossesse et on peut incriminer le facteur mécanique. On reprend les infiltrations hebdomadaires.

Le 11 février 1943, la malade va de nouveau très bien, et le passage est quasi immédiat. Le diamètre de l'œsophage est de 7 cm., avec quelques contractions.

OBSERVATION N° VII

M. R..., âgé de 69 ans, vient consulter le docteur Hillemand pour une dysphagie avec amaigrissement important : 15 kgs environ.

Le début des troubles remonte à cinq ans : ce sont alors de vagues douleurs épigastriques survenant au moment des repas, ou aussitôt après, passagères et ne gênant pas la déglutition.

Il y a trois ans, apparition de la dysphagie, surtout marquée pour les aliments solides, survenant dès l'ingestion d'aliments et cessant parfois au cours même du repas, ne s'accompagnant ni de douleurs violentes, ni de régurgitations.

Depuis lors cette dysphagie a augmenté, avec des périodes d'accentuation suivies de périodes de rémission plus ou moins longues, plus ou moins complètes ; mais l'accès devient chaque fois plus long, la dysphagie plus marquée, portant maintenant indistinctement sur les liquides et les solides.

Depuis six mois, on note des régurgitations tardives, survenant longtemps après le repas, contenant des aliments non digérés.

On ne note aucun antécédent notable : le malade est marié, il a trois enfants bien portants.

Examen radiographique :

Le 13 novembre 1942, on note une grande quantité de liquide de stase. L'examen en O.A.D. montre un œsophage très dilaté, rempli jusqu'au niveau de la crosse aortique ; la gélobarine tombe en neige dans le bas-fond, qu'elle remplit. L'extrémité de l'œsophage est fusiforme, le diamètre est de 5 cm. en moyenne : on note un ganglion calcifié à quelques centimètres au-dessous de la crosse, quelques millimètres en avant de l'œsophage. Première infiltration splachnique gauche : les premiers passages s'amorcent au bout de quelques minutes.

Le 19 novembre 1942, la gélobarine passe lentement, on note quelques contractions œsophagiennes ; 30 minutes après, il reste encore de la gélobarine dans l'œsophage.

Le 3 décembre 1942, il a eu trois infiltrations : légère amélioration, mais seulement pour les liquides ou les aliments semi-liquides. On note une grosse distension avec stase alimentaire. On fait une nouvelle infiltration.

Le malade est revu et infiltré le 11, le 17, le 23 décembre 1942, le 20 et le 28 janvier 1943 : on note à ce moment une amélioration fonctionnelle, la baryte passe rapidement, mais l'œsophage reste dilaté avec un niveau liquide.

OBSERVATION N° VIII

M. T..., âgé de 28 ans, est amené par son médecin, le 20 janvier 1943, parce que depuis trois semaines il présente des crises de dysphagie avec périodes de blocage complet durant 36 à 48 heures.

Le début des troubles remonte à 1937. Le malade, alors âgé de 22 ans, n'avait jusqu'alors ressenti aucun trouble. A cette date, progressivement, sans cause apparente, il a commencé à ressentir immédiatement après l'ingestion d'aliments une sensation de gêne rétro-xiphoïdienne, gêne plus marquée pour les liquides et particulièrement pour les liquides froids, que pour les aliments solides.

Cette sensation d'arrêt durait quelques instants, puis brusquement, sans effort apparent, le passage gastrique s'effectuait : on notait un peu de salivation, mais aucune régurgitation, ce qui fait que tous les aliments passaient et que le malade conservait un bon état général.

Tous ces troubles ont augmenté progressivement, mais très lentement, ce qui fait que le malade n'a pas consulté de médecin : par périodes, il notait une courte accentuation de sa dysphagie en rapport avec une émotion, une contrariété.*

En septembre 1939 il est appelé sous les drapeaux et brusquement sa dysphagie s'aggrave : le malade l'attribue au changement de nourriture, à une plus grande consommation d'alcool. Il continue néanmoins à mener une vie normale, mais quelques semaines plus tard, en octobre 1939, il a un

accident de motocyclette pour lequel on le fait entrer à l'hôpital.

Au cours de son séjour à l'hôpital, il parle à son médecin de sa dysphagie : le docteur Soulas porte le diagnostic de mégaoesophage et commence une série de dilatations qui a duré deux mois, à raison d'une dilatation tous les deux jours ; elles n'apportent aucune amélioration : il est réformé le 29 février 1940.

Depuis cette date, les troubles se sont accentués progressivement, mais sans régurgitation ; tous les aliments passaient et le malade conservait un bon état général.

Depuis un mois, les troubles se sont brusquement aggravés : apparition de crises de blocage complet, avec régurgitations immédiates des aliments, qu'ils soient liquides, semi-liquides ou solides ; les crises durent de 36 à 48 heures, et se répètent tous les 8 ou 10 jours : c'est pour cette raison qu'il vient nous consulter.

Rien de notable dans ses antécédents, il est marié et a une petite fille bien portante.

Examen radiographique :

Le 21 janvier 1943, on ne note pas de liquide de stase à jeun ; le contrôle de la gélobarine sous écran montre un œsophage peu dilaté, fusiforme, avec une extrémité très effilée.

Les contractions sont extrêmement violentes dès le début de l'examen, avec ondes péristaltiques et antipéristaltiques importantes.

Les passages ne commencent qu'un quart d'heure après le début de l'examen, l'évacuation se fait par saccades ; une demi-heure après, il reste encore la moitié du liquide dans l'œsophage.

Le 21 janvier 1943, première infiltration splanchnique gauche, que l'on répète ensuite tous les huit jours.

Le 11 février 1943, on note une amélioration fonctionnelle ; la prise de gélobarine sous écran montre un passage rapide après un court arrêt ; l'œsophage n'a pas diminué de calibre.

OBSERVATION N° IX

M. H..., âgé de 57 ans, blanchisseur, entre dans le service de M. le professeur agrégé Brulé le 23 janvier 1941 pour une dysphagie.

Depuis trois ou quatre mois, le malade se plaint d'une impossibilité d'avaler les aliments solides, avec sensation d'arrêt douloureux derrière la xiphoïde. Les bouchées demi-épaisses, les liquides, passent normalement.

Parfois surviennent des vomissements, véritables régurgitations se produisant immédiatement après l'ingestion d'aliments solides, s'accompagnant de sialorrhée abondante. Le malade accuse par ailleurs un amaigrissement de 14 kilos. Aucun antécédent notable. L'examen est négatif.

La *radiographie* montre une dilatation de l'œsophage modérée, avec un diamètre moyen de 4 cm., une sténose au niveau du tiers inférieur ; l'aspect un peu déchiqueté du défilé fait évoquer le cancer de l'œsophage, sans qu'on puisse en apporter la preuve.

Et devant l'état de dénutrition du malade, on fait pratiquer une *gastrostomie* (8 février 1941).

Il revient quelques jours après dans le service. Son état général est meilleur et le 3 mai, soit deux mois et demi après l'intervention, il peut à nouveau s'alimenter par la bouche, solides et liquides passant normalement ; le malade reprend du poids, si bien qu'on referme la bouche de *gastrostomie*.

Cet excellent état va persister cinq mois, période pendant laquelle le malade va s'alimenter normalement.

Le 27 novembre 1941, nouvel accès de dysphagie qui paraît, en quelques jours, partiellement céder aux antispasmodiques.

L'examen radiographique montre toujours une dilatation de l'œsophage ayant peu augmenté de volume, se terminant par un défilé serré légèrement déchiqueté, avec un petit diverticule au niveau du tiers inférieur.

Œsophagoscopie : on demande un examen endoscopique pour essayer de faire la preuve de l'origine organique de la lésion ; celui-ci ne montre rien, ni ulcérations, ni végétations, et une bougie pénètre jusqu'au cardia. On note simplement au niveau de l'orifice du diverticule un petit bourgeon charnu : on fait un prélèvement biopsique qui se montre négatif. La

dysphagie va s'atténuer et le malade sort le 11 décembre en bon état.

Cette période de tolérance va durer plusieurs mois, puis au mois de juin 1942 la dysphagie va réapparaître, nécessitant une deuxième gastrostomie.

Le 25 août 1942, le malade entre à nouveau dans le service de M. le professeur agrégé Brulé. Il s'alimente par sa sonde, aucun solide ni liquide ne passant par la bouche.

L'examen radiographique montre la même dilatation œsophagienne. On fait une nouvelle œsophagoscopie pour essayer de trouver la cause de cette dilatation: on ne note rien d'anormal jusqu'au cardia, qui est très spasmé et invincible, si ce n'est un petit bourgeon charnu marquant l'entrée du diverticule: une biopsie a montré à nouveau qu'il s'agissait d'un tissu inflammatoire banal.

L'épreuve au nitrite d'amyle ne donne que quelques faibles passages.

L'infiltration splanchnique reste sans effet. Le malade est alors passé dans le service du docteur Hillemand, en vue d'un traitement possible, mais son état général s'est rapidement aggravé, et il meurt le 14 décembre 1942.

L'autopsie révèle un cancer du cardia.

Examen histologique: docteur Delarue.

L'étude histologique a porté tout d'abord sur un large fragment intéressant verticalement tout l'orifice inférieur rétréci de l'œsophage. Elle montre la paroi œsophagienne infiltrée en totalité par un épithélioma malpighien ulcéré, dont les éléments disposés en larges travées juxtaposées progressent surtout dans les canaux lymphatiques de la paroi et de la tunique adventice de l'organe.

Une autre coupe concerne la paroi de l'œsophage dilatée à 10 cm. environ au-dessus de l'orifice du cardia. Tous les éléments histologiques de la paroi œsophagienne sont conservés, mais les tuniques musculaires sont amincies et envahies d'une sclérose jeune parsemée de quelques infiltrats cellulaires inflammatoires.

Le volumineux ganglion d'aspect caséux se montre histologiquement envahi en totalité par une métastase massive

d'un épithélioma malpighien spino-cellulaire très kératinisant, un peu différent par sa structure de la tumeur œsophagienne originelle. L'autre ganglion, le plus petit, est un ganglion bronchique, anthracosique, occupé en grande partie par une volumineuse compression calcaire très dure.

L'étude du sympathique et du pneumogastrique permet de constater une légère sclérose péri-nerveuse, mais pas d'altérations des fibres nerveuses.

Il s'agit ici, en résumé, d'un épithélioma œsophagien bas situé, du type malpighien, à tendance kératinisante, avec ectasie œsophagienne totale et métastases ganglionnaires.

OBSERVATION N° X

Le docteur Hillemand est appelé en consultation, au début du mois de mars 1943, auprès de M^{me} G.,... 68 ans, pour une dysphagie apparue trois semaines auparavant.

Cette dysphagie est plus marquée pour les liquides que pour les solides ; elle est douloureuse (les douleurs survenant par crises surtout marquées au moment de l'alimentation), elle est progressive, si bien qu'actuellement l'alimentation est presque impossible. On ne note pas de régurgitation, mais une sialorrhée abondante.

Les antécédents pathologiques de cette malade sont complexes :

- ablation d'un ovaire à 13 ans ;
- pleurésie à 22 ans ;
- broncho-pneumonie à 26 ans ;
- hystérectomie totale à 38 ans.

Depuis cette intervention, la malade a ressenti des douleurs abdominales extrêmement violentes, imputées à des adhérences, et qui finissent par nécessiter de la morphine: elle devient toxicomane.

Ce premier épisode d'intoxication dure quatre ans. De 1914 à 1918, la malade atteint des doses assez considérables: 1 gr. par 24 heures. Elle est désintoxiquée en décembre 1918, par le docteur Buvat.

En 1928, à l'âge de 53 ans, elle est opérée d'un goître exophtalmique.

En 1932, elle se plaint de douleurs extrêmement violentes siégeant entre les omoplates, survenant par périodes, de durée extrêmement variable, de quelques heures à quelques semaines : ces douleurs ne sont pas calmées par les sédatifs habituels, mais la malade affirme qu'elle n'a pas repris de toxique : ces crises douloureuses ont duré sept ans, avec des périodes plus ou moins longues de répit.

En 1940, elle se fait une fracture du rachis ayant nécessité 84 jours de plâtre, sans troubles nerveux.

Quelques mois plus tard, elle est opérée d'un cancer du côlon (docteur Padovani) : colectomie partielle avec anus artificiel temporaire, mais il faut noter que lors de la fermeture de l'anus le calibre du gros intestin était normal.

En 1942, il y a un an, la malade accuse de nouveau des douleurs interscapulo-vertébrales très aiguës, siégeant surtout à gauche, permanentes, épuisant toutes les thérapeutiques anti-algiques habituelles, si bien que devenant de plus en plus violentes, on se décide à faire de l'eubine, ceci à partir de juillet 1942 : d'abord injection et suppositoires d'eubine, puis doses progressives de sédol jusqu'à 5 ampoules par jour.

En octobre 1942, nouvelle crise d'occlusion, cédant à un lavement hypertonique.

En janvier 1943, *apparition de la dysphagie*; la malade est examinée par le docteur Garcin, qui ne note rien d'anormal. Quelques semaines plus tard, elle est vue par le docteur Hillemand.

L'examen radiographique (mars 1943) montre :

1° un mégacésophage avec dilatation importante, verticale, se terminant en fuseau par une extrémité effilée ;

2° un énorme mégacôlon remplissant tout l'abdomen.

La malade est alors confiée pour une cure de désintoxication au docteur Charles Durand (6 mars 1943).

Signalons qu'au début et à la fin du mois de février, la malade a eu deux infiltrations anesthésiques du splanchnique qui avaient paru amener une légère sédation.

Le 24 mars, le docteur Durand nous informe que la cure

de désintoxication est terminée et qu'elle a amené une amélioration clinique considérable : la malade peut s'alimenter, boire (ce qu'elle ne faisait plus depuis des mois), et son état général s'améliore de jour en jour.

Nous n'avons pas encore de nouvel examen radiographique.

OBSERVATION N° XI

M. G..., âgé de 38 ans, vient consulter le docteur Hillemand pour une dysphagie.

Le début des troubles remonte à 1928. A cette date, le malade présentait par périodes des crises de dysphagie, avec sensation de blocage douloureux suivi de quelques régurgitations.

On le dilate régulièrement avec la sonde à mercure, qui n'amène que peu d'amélioration.

En 1940, il décide de se faire opérer. L'intervention est pratiquée le 1^{er} novembre par M. le professeur agrégé Cordier, qui pratique un Heller avec une large incision de la musculuse ; il y adjoint pour plus de sécurité une section des fibres de l'anneau diaphragmatique œsophagien.

L'intervention est suivie de l'amélioration fonctionnelle habituelle, mais elle est de courte durée : six semaines après, la dysphagie réapparaît.

Depuis cette date, le malade a recommencé ses poussées, qui durent 8 à 10 jours, mais entre les poussées il n'y a pas de périodes de rémission complète, et souvent au moment des repas on note une sensation d'accrochage.

La dernière poussée date du 22 février 1943 ; c'est elle qui l'amène consulter le docteur Hillemand.

Examen radiographique :

Important liquide de stase, avec énorme dilatation de l'œsophage ; la baryte tombe en neige dans le bas-fond ; il existe une portion horizontale couchée sur le diaphragme ; on ne note pas de contractions.

L'évacuation œsophagienne est très ralentie : 30 minutes après, la moitié de la baryte est encore dans l'œsophage.

Le 18 mars 1943, infiltration splachnique gauche, des contractions apparaissent, la traversée cardiaque est accélérée.

OBSERVATION N° XII

(communiquée par M. le docteur Hepp)

La malade vient consulter le docteur Hepp, en janvier 1943, pour des troubles de la déglutition.

Le début des troubles remonte à juillet 1941. Brusquement, à cette date, à l'occasion de l'ingestion d'un aliment solide banal, la dysphagie s'installe, très marquée. La malade avait bien noté depuis quelque temps quelques vagues douleurs gastriques survenant par épisodes, nettement exagérées par la fatigue, d'allure spasmodique, mais sans aucun trouble de la déglutition. Donc, la dysphagie s'est installée brusquement. Les crises de dysphagie apparaissent au moment de l'ingestion d'aliments ; elles cèdent par l'absorption abondante de liquides qui, à ce moment seuls, franchissent le cardia. Presqu'en même temps s'installent des régurgitations, précoces, survenant immédiatement après les repas. La malade essaie différents traitements anti-spasmodiques (belladone, gardénal) qui amènent une légère sédation, mais néanmoins la dysphagie apparaît à chaque repas.

L'amaigrissement est important.

L'examen radiographique montre un mégaoesophage typique. La dilatation est considérable, sans déviation notable du trajet de l'œsophage.

Le contrôle de la gélobarine sous écran montre qu'au bout de six heures il reste encore de la baryte dans l'œsophage. Après une infiltration splachnique gauche, on note au bout de 10 minutes le premier passage œsophago-gastrique, mais, dans les heures et les jours qui suivent, l'amélioration fonctionnelle est pratiquement nulle.

Janvier 1943 : opération de Heller (docteur Hepp).

Dans le but de priver au maximum l'œsophage de l'apport des filets nerveux sympathiques, il procède avant d'inciser la musculieuse, à une libération très poussée du conduit qu'il abaisse sur une longueur de plusieurs centimètres et autour

duquel il fait, en coupant plusieurs petits filets nerveux visibles abordant surtout le flanc droit, une véritable « sympathectomie péri-œsophagienne ». Aucun anneau fibreux n'est perceptible, non plus qu'aucune anomalie gastrique ou splénique digne d'être notée.

L'intervention est suivie de l'amélioration fonctionnelle habituelle particulièrement frappante ; la malade sort de la clinique le 12^e jour, s'alimentant normalement. Quarante-huit heures après sa sortie, elle revient, présentant des phénomènes de blocage absolu, contrôlés à la radioscopie. A nouveau, rien ne passe plus.

On effectue alors une infiltration du splanchnique gauche qui donne un passage radioscopique presque instantané et une amélioration complète. Le surlendemain, on refait une nouvelle infiltration.

Depuis, la déglutition est parfaite, tant pour les solides que pour les liquides, et l'amélioration accompagnée de reprise du poids se maintient encore à l'heure actuelle.

CONCLUSIONS

1° Nous croyons utile de grouper sous le nom de mégaoesophage, toutes les dilatations de l'oesophage, quelle qu'en soit la cause, quelle qu'en soit la pathogénie.

Ainsi se trouvent réunis sous la même dénomination des faits de pathogénie extrêmement variable, à noms multiples suivant les auteurs et leurs tendances, et souvent confondus les uns avec les autres.

2° Le mégaoesophage est un syndrome anatomo-clinique complexe qui comprend des faits disparates.

- a) *Les mégaoesophages secondaires à une lésion organique du segment cardio-oesophagien* : les cancers et les rétrécissements du cardia étant les causes les plus fréquentes.

Contrairement à l'avis de certains, nous avons apporté la preuve :

— qu'il n'existait aucune différence, du point de vue clinique et morphologique, entre ces mégaoesophages secondaires et ceux en apparence primitifs, appelés « dilatation idiopathique » ;

— qu'on ne pouvait ranger dans cette catégorie qu'un minimum de faits et que des lésions banales : petites brides, vaisseaux anormaux, périviscérite, étaient incapables à elles seules de créer un mégaoesophage.

- b) *Les mégaoesophages en apparence primitifs* :

Nous avons réuni sous ce vocable tous les mégaoesophages dans lesquels on ne trouve aucune lésion du segment cardio-oesophagien.

1° *Le mégacœsophage congénital.* — Bard avait émis l'hypothèse d'une maladie tissulaire congénitale; cette explication ne paraît grouper qu'un nombre de faits restreints.

Nous pensons que le facteur congénital est plus souvent un dolicho-œsophage qui secondairement se dilaterait pour donner un mégacœsophage.

2° *Les mégacœsophages fonctionnels.* — De nombreuses théories ont essayé d'expliquer le mégacœsophage par un trouble fonctionnel de l'organe : cardiospasme, phrénospasme, gastrospasme.

Ces théories, si elles expliquent le spasme, n'expliquent pas la dilatation.

Hurst a pensé que le mégacœsophage provenait d'un défaut de synergie entre la musculature œsophagienne et le mécanisme d'ouverture du cardia : c'est la théorie de l'achalasie.

C'est de cette théorie que découlent toutes celles qui invoquent un trouble portant sur l'innervation et l'appareil musculaire, expliquant ainsi à la fois la dilatation et le défaut d'ouverture.

Ces troubles ont pour substratum anatomique constant des lésions des plexus d'Auerbach et de Meissner. Ces lésions peuvent relever de causes diverses : nous avons cité une observation particulièrement intéressante de mégacœsophage-mégacôlon chez une morphinomane, et qui nous paraît illustrer d'une façon schématique l'origine nerveuse du mégacœsophage.

En réalité, ces trois catégories ne sont pas nettement distinctes.

Certes, dans les cas de mégacœsophages vertical, fusiforme, à extrémité effilée, on pense à un mégacœsophage d'origine nerveuse.

Dans un mégacœsophage dilaté, avec segment couché sur le diaphragme, on pense à un trouble congénital.

Mais en réalité, ces troubles sont souvent multiples : les troubles du système nerveux, le dérèglement du système neurovégétatif faisant le lien entre toutes les catégories.

Associés :

— aux mégaoesophages secondaires, ils sont susceptibles d'expliquer les grandes dilatations ;

— aux mégaoesophages congénitaux, ils expliquent là aussi la dilatation, mais aussi l'évolution par poussées, les troubles fonctionnels surajoutés.

3° *Traitement*. — A côté des traitements classiques, il existe actuellement plusieurs tendances thérapeutiques d'orientation pathogénique :

a) L'opération de Heller, dont beaucoup d'auteurs soulignent les bons résultats fonctionnels durables ; nous avons signalé quelques échecs ; nous croyons, sans diminuer le mérite de l'intervention, que ces résultats devront être repris avec beaucoup plus de recul.

b) L'infiltration anesthésique des splanchniques amène : une sédation fonctionnelle presque constante, avec reprise de l'état général ; radiologiquement : accélération du passage à travers le cardia, apparition de contractions péristaltiques. Elle ne modifie pas le diamètre œsophagien. Ses effets semblent transitoires. Elle permet toutefois de remonter l'état général du malade, améliorant ainsi les conditions d'une intervention ultérieure.

c) La splanchnicectomie a fait naître au début de grands espoirs, mais nous n'avons rencontré que des échecs ; il semble que son étude doive être poursuivie et nous l'essaierons là où l'intervention de Heller s'est montrée inefficace.

VU : *Le Doyen,*

A. BAUDOUIN.

VU : *Le Président de thèse,*
HARVIER.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
GIDEL.

BIBLIOGRAPHIE

- AGRIFOLIO. — Ricerche sperimentali sulla dilatazione diffusa dell'esofago. (*Archiv. Ital. di Chirurgia*, 1931, p. 337.)
- AIMÉ et LELONG. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Journal de Radiologie et d'Electrologie*, septembre 1934.)
- ALMEIDA. — Sur la dilatation de l'œsophage chez le chien par section des pneumogastriques. (*C. R. Soc. de Biol.*, 1929, n° 28.)
- BALDENWECK. — Spasme et dilatations de l'œsophage. (*Archiv. Internat. de Laryngologie*, n° 9, 1924.)
- BARD. — Le mégaoesophage, cas particulier des dilatations idiopathiques des organes cavitaires. (*Archives des Mal. de l'App. digestif*, 1918 et 1919, n° 2.)
- Les dilatations idiopathiques des organes tabules ou cavitaires. (*Journal de Médecine de Lyon*, avril 1922.)
- BARON. — Contribution à l'étude du spasme de l'œsophage chez l'enfant et le nourrisson. (*Thèse Paris*, 1935.)
- BAUMGARTHER. — *Académie de Chirurgie*, 27 mai 1936.
- BELOT et NAHAN. — Images radiologiques dans la dilatation de l'œsophage (20 juin 1936).
- BÉNARD.(R.) et SOULAS. — Déterminations pulmonaires aiguës, congestives ou putrides consécutives à des sondages de l'œsophage pratiqués à l'aveugle. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 15 juin 1934.)
- BENSAUDE (R.), RIVET (L.). — Les dilatations dites idiopathiques de l'œsophage. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 2, 1908, p. 268, 344.)
- BENSAUDE et GUÉNAUX. — Dilatation de l'œsophage. Perforation à la suite de sondages intempestifs. Mort. Autopsie. (*Revue de Médecine*, 1921.)
- BEQUET (R.). — Cas complètement asymptomatiques de mégaoesophage. (*Arch. Mal. App. Digest.*, avril 1933.)
- BERGERET, CAROLI, ATHANASIU. — Contributions à l'étude des formes étiologiques du soi-disant cardiospasme. (*Société de Gastro-Entéro.*, Paris, 12 novembre 1935.)
- BERNARD (A.). — Stase œsophagienne par compression de l'œsophage abdominal. (*Journal des Sc. Méd. de Lille*, 8 octobre 1933.)

BETOULIÈRES. — *Thèse Montpellier.*

BON (DE). — Dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Thèse Paris*, 1908.)

BONADIES. — Clinique et traitement du cardiospasme. (*Policlinica Sez. Prat.*, 6 juin 1938.)

BONNAMOUR. — Un cas de mégaoesophage. (*Lyon Médical*, n° 11, 1924.)

BONS. — Le soi-disant cardio-spasme. (*Thèse de Paris*, 1936.)

BOPPE. — Sténose de l'œsophage trans et sous-diaphragmatique chez un enfant. Œsophagotomie extra-muqueuse. Guérison. (*Soc. de Pédiatrie de Paris*, 17 décembre 1935.)

BOTREAU-ROUSSEL. — Les rétrécissements non cancéreux de l'œsophage terminal. (*Thèse de Paris*, 1938.)

BRAINE. — Le médiastin. (*Thèse Paris*, 1924.)

— Sur les sténoses œsophagiennes dites idiopathiques et les mégaoesophages. (*Académie de Chirurgie*, Paris, 11 décembre 1940.)

BRÉHANT. — Résection chirurgicale des nerfs splanchniques. (*Thèse Paris*, 1937.)

BULL. — So called idiopathic dilatation of the œsophag. (*Acta Chirurgica Scandinavica*, 1925, n° 1-6, p. 581.)

BUNO, BRUZZI, ALAGNA. — Spasmo œsofageo. (XXV^e Congrès de la Société Italienne de Laryngologie, Catane, 1929, VII.)

CABALLERO. — Etude expérimentale de la fermeture de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Soc. Biologie*, 12-1, 1933.)

CAMELOT. — La sténose hypertrophique du cardia. (*Thèse Paris*, 1936.)

CARAYANNOPOULOS. — Sur un cas de mégaoesophage. (*Soc. de Chir.*, 10 janvier 1934.)

CARDENAL. — IX^e Congrès de la Société Internationale de Chirurgie, Madrid, 1932 (volume I, p. 70).

CASANOVA. — Mégaoesophage et traumatisme. (*Revue Hispano-Améric. d'O. R. L.*, p. 414, 1931.)

CASTEX et MOLLARD. — Mégadolico-œsofago. (*Archiv. de Méd. y Cir.*, Madrid, 1931, n° 37.)

CHABROL (E.) et CACHIN (M.). — Les complications bronchiectasiques des sténoses œsophagiennes. (*Soc. Méd. des Hôp.*, 1^{er} déc. 1933.)

CHARBONNEL et MASSELIN. — Mégaoesophage avec rétrécissement inférieur. Opération par voie abdominale (cardio-œsophagotomie extra-muqueuse). Résultat datant de sept mois. (*Société de Chirurgie*, 6 juillet 1932.)

CHARBONNEL et MASSE. — Mégaoesophage avec rétrécissement inférieur. Cardio-œsophagectomie extra-muqueuse. (*Bordeaux Chirurgical*, n° 3, juillet 1932.)

CHATELAIN. — Contribution à l'étude de l'œsophagisme et spécialement de sa pathogénie. (*Thèse Nancy*, 1926-27.)

CHÊNE et POIRIER. — Les dyskinésies œsophagiennes. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, décembre 1941.)

- CHENUT. — Un cas de mégaoesophage traité par l'opération de Grégoire. (*Soc. de Chir. de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 25 juin 1932.)
- CRAIG (W.), MOERSCH (H.-J.) et VINSOM (P.-R.). — Treatment of intractable cardiosplasm bilatéral cervico-thoracic sympathetic; ganglionectomy report of case. (*Proc. Staff. Mat. Mayo Clin.*, 9 : 749-753, 12 décembre 1934.)
- CLYDE A. EATHY. — Sténose congénitale de l'oesophage. (*Archives of Otolaryngology*, juillet 1928.)
- DAMM. — Etude du mégaoesophage en vue de son traitement. (*Thèse Strasbourg*, 1928-29.)
- DECHAUME. — Contribution à l'étude des dilatations dites idiopathiques de l'oesophage. (*Thèse Lyon*, 1924.)
- DEHARVEN. — Traitement de la dilatation idiopathique de l'oesophage. (*Le Scalpel*, juin 1937.)
- DELBET. — Rétrécissement simple de l'oesophage opéré par la voie abdominale. (*Bull. et Mém. Soc. Nat. de Chir. de Paris*, n° 24, 1^{er} juillet 1931.)
- Mégaoesophage. Opération par voie abdominale. (*Soc. de Chirurgie*, 20 mars 1929.)
- Rétrécissement simple de l'oesophage opéré par voie abdominale. (*Soc. de Chir.*, 1^{er} juillet 1931.)
- DESMAREST. — Dysphagie intermittente. Dilatation de l'oesophage et rétrécissement du segment phréno-cardiaque. (*Arch. Mal. App. Dig.*, janvier 1938.)
- DESPLAS (B.) et AIMÉ (P.). — Un cas de sténose hypertrophique du cardia avec dilatation diffuse de l'oesophage. (*Soc. de Gastro-Entérologie de Paris*, 11 mai 1936.)
- Deux cas de sténose hypertrophique du cardia. (*Acad. de Chirurg.*, 10 juin 1936.)
- DESPLAS-DURAND (Aimé). — Société de Gastro-Entérologie, 14 juin 1937.
- DESPLAS (B.) et CAMELOT (J.). — Sténose hypertrophique du cardia. Traitement chirurgical. Nouveau cas. (*Arch. des Mal. de l'App. Dig.*, janvier 1937.)
- DIEZ. — Cardiospasme et opération de Heller. (*Bol. y trabajos de la Soc. de Cirurgia de Buenos-Aires*, n° 21, 18 septembre 1935; In : *Journ. de Chir.*, n° 5, mai 1936.)
- DIOSGIMÈNES. — Pathog. et traitement du méga. (*Archives espagnoles de enferme dedes del aporata digestivo y de la nutrition*, Madrid, an XII, n° 3 et 4, mars et avril 1929.)
- DOBREFF et TOSCHEFF. — Un cas de dilatation et d'allongement énorme de l'oesophage. (*Clinica Bulgara*, n° 1, 1935.)
- DUCUING (J.) et DUCUING (L.). — Physiologie de l'oesophage, cité par P. Guns. (*Mal. de l'oesophage*, Masson, 1938.)

- DUFOUR et MAIRESSE. — Fibromyome de l'extrémité inférieure de l'œsophage. Diverticule œsophagien par traction de la paroi. (*Soc. Méd. des Hôpitaux*, 20 décembre 1912.)
- ELIASON (E.-L.) et ERB (W.-H.). — Cardiospasm; depost of 2 cases treated by résection of sympathectic suffly to cardiac sphyreted. (*Am. J. Surg.*, 35, 105-112.)
- ETZEL (E.). — A etiologia do mega œsofago em facé da hipotese da avitaminose. (*Folia Clinica et Biologica Sao Polo*, 1935, n° 6.)
- Neuro-pathologie di megaœsophage et di megacôlon. (*Ann. Fac. Méd. Sao Paulo*, 10, 383-395, 1934.)
- Mégacœsophage, mégacôlon et leurs complications. (*Revista Cirurgia Buenos-Ayres*, 14, 631-50, 1935.)
- Mégacœsophage et sa neuropathologie. (*Guy's Hospital Reports*, avril 1937.)
- La dilatation de l'œsophage et les lésions du plexus d'Auerbach. (*Boletines y Trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires*, 5 mai 1937.)
- Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires, 31 mai 1939. (*Le Mégacœsophage au Brésil*.)
- ETZEL (Eduardo), ALIPIO, CORREA et NETTO. — Le mégacœsophage et le mégacôlon devant la théorie de l'achalasie. Etude clinique et anatomopathologique. (*Revue Sud-Américaine*, 5, 395, 421, juillet 1934.)
- FERRARI. — Mégacœsophage par cardiospasme. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires*, t. 21, n° 21, 8 sept. 1937.)
- La dilatation de l'œsophage par rapport aux lésions du plexus d'Auerbach. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires*, 19 mai 1937.)
- FERRARI et ITOIZ. — L'œsophago gastrostomie. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos-Aires*, 2 septembre 1936.)
- FINOCHIETTO (R.). — Mégacœsophage ou cardiospasme de dilatation diffuse de l'œsophage. (*Revista de la Conferencia de Medicos del Hospital Ravuson* (Buenos-Ayres), t. 5, n° 1, 1934.)
- FINSTERER. — Zur therapie des Kardiospasmus und der kardiasténose. (*Wien. Klin. Wochensch.*, 25 mai 1922.)
- GONZALEZ GALVAN. — La influencia de los traumatismos en las estrechezas y dilataciones esofagicos. (*Archiv. Argent. de enferm. del Apar. digestivo*, 1927, n° 3.)
- GAMALEIA. — Contribution à l'étude du cardiospasme. (*Thèse Nancy*, 1919, 20.)
- GIRARD (L.) et RAMJARD (C.). — Phréno-cardiospasme et cardiotomie. (*O. R. L. Internat.*, n° 3, mars 1937, p. 132.)
- GLASS (J.). — L'insuffisance du cardia. (*Archives des Maladies du tube digestif*, mars 1937.)
- GOUDET. — Mégacœsophage. (*Thèse Lyon*, 1919-20.)

- GREIFENSTEIN. — Contribution au traitement de la dilatation de l'œsophage en évitant la plèvre et le péritoine. (*Société de Chirurgie*, Grégoire. — Méthode permettant d'atteindre le segment cardio-œsophage en évitant la plèvre et le péritoine. (*Société de Chirurgie*, 25 avril 1923.)
- Voie d'accès sur le segment cardio-œsophage permettant d'éviter la plèvre et le péritoine (voie thoraco-abdominale extra-séreuse). (*J. de Chirurgie*, juin 1923.)
 - Chirurgie de l'œsophage.
 - Phrénospasme. Œsophago-gastroplastie par voie thoraco-abdominale extra-séreuse. (*Soc. de Chirurgie*, 23 juin 1926.)
 - A propos de la dilatation idiopathique de l'œsophage. (*Académie de Chirurgie*, 17 juin 1936.)
 - Le mégaoesophage. (*Concours Médical*, 48-28 XI 1937.)
- GUISEZ. — Pathogénie et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 20 août 1921.)
- Traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 1921, n° 67.)
 - Du traitement du phréno-cardiospasme avec mégaoesophage. (*Presse Médicale*, XXXII, n° 68, 23 mai 1932.)
 - Pathogénie et différentes formes de phréno-cardiospasme. (*Presse Médicale*, 14 mai 1934, n° 41, p. 840.)
- GUNS. — Pathogénie et traitement de mégaoesophage. (*Revue des Sc. Médicales*, tome II, n° 6, juin 1930.)
- Action néfaste de l'atropine sur le cardiospasme. (*Archives des Mal. de l'Appareil Digestif*, décembre 1927.)
 - Phrénospasme ou cardiospasme dans les mégaoesophages. (*Arch. des Mal. de l'App. Digest.*, décembre 1927.)
 - Effets de quelques médicaments sur l'œsophage. (*Archives des Maladies de l'Appareil Digestif*, 1928, p. 1021-28.)
 - Phrénospasm and Cardiospasm in mégaoesophagus. (*Archiv. of Oto-Laryngology*, août 1928, vol. 8, p. 156-158.)
 - Physiologie et pharmacodynamie de l'œsophage. (*Archives Internationales de Médecine expérimentale*, 1928.)
 - Sur le phréno-cardiospasme. (*Journal de Gastro-Entérologie*, février 1934.)
- HAGGSTROM. — Zwei Fälle von Kardiospasmus und Œsophagus dilatation, die mit glücklichen Ausgang nach Heyrowsky operiert wurden. (*Acta Chirurgica Scandinavia*, 1930, n° 4-5.)
- HARTMANN. — *Soc. de Chirurgie*, 20 mars 1929.
- HAUTANT. — Spasme de l'œsophage chez un enfant de 14 mois. (*Ann. d'Oto-Laryngologie*, 1933, n° 11, p. 17-20.)

- HELLER. — Extranuköse cardioplastik beim chronischen cardiospasmus
lit. Dilatation des oesophagus. (*Mitt. aus den Grenzgeb. der Med. und
Chir.*, 1913, t. XXVII, p. 140.)
- HENNEBERT et MEYERS. — Dilatation idiopathique de l'oesophage.
(*Scalpel*, 1927, n° 44.)
- HEPP, LÉGER et MARZET. — A propos de cinq cas de mégaoesophage.
(*Semaine des Hôpitaux*, octobre 1942.)
- HERTZ et BRAINE. — Phrénospasme. (*Soc. de Chir.*, 7 mai 1924.)
- HEYROWSKY. — Kasnistik und therapie des idiopathischen. Dilatation
der Speiseröhre. Oesophagogaströanastomose. (*Arch. f. Kl. Chirurg.*,
1911.)
- HICQUET (G.). — Pathogénie du mégaoesophage. (*Le Scalpel*, Bruxelles,
19 juin 1937.)
- La dilatation brusquée dans les spasmes de l'oesophage. (*Congrès de
la Société Belge d'O. R. L.*, 1937.)
- HILLEMANT et GAUBE. — La dilatation dite idiopathique de l'oesophage.
(*Revue Médicale Française*, juin 1937.)
- HILLEMANT, DURAND, NALPAS (P. et R.). — Un cas de mégacôlon chez
un toxicomane disparaissant après désintoxication. (*Médicale des
Hôpitaux de Paris*, 10 juillet 1942.)
- HILLEMANT, CHERIGIÉ, FAULON, AUDOLI, BERTHET. — Le mégaoeso-
phage et les mégaoesophages fonctionnels. (*Médicale des Hôpitaux
de Paris*, 10 juillet 1942.)
- HINAULT (V.). — Dilatation oesophagienne simulant une tumeur du
médiastin. (*Bull. Soc. Méd. Hôpitaux*, Paris, 1934.)
- HORST. — Contribution à l'étude de la dilatation de l'oesophage. (*Zbl.
Path.*, 52, 1935.)
- HUARD (P.) et LONG (M.). — Deux cas de rétrécissement cardio-eso-
phagien traités par l'opération de Heller. (*Revue Méd. Française
d'Extrême-Orient*, 16 : 31-41, janvier 1938.)
- HURST. — Treatment of Achalasia on the Cardia. (*The Lancet*, I, 618,
667, 1927.)
- HURST et RAKE. — Achalasia-Quat. (*Journ. of Med.*, juillet 1930.)
- HURST. — Quelques troubles de l'oesophage. (*The Journ. of Amer. Med.
Assoc.*, 1934, t. CII, p. 582.)
- HURST (Achalasia). — *British Encyclopedia of Medical practice*, vol. I,
p. 116, 1936.
- JACKSON. — The diaphragmatic pinchcock. (*Laryngoscope*, janv. 1922.)
- CHEVALIER-JACKSON. — Cardiospasmus. (*Journal of Laryngology and
Otology*, août 1923.)
- JACQUELIN. — *Société de Gastr. Ent.*, 14 décembre 1931.
- JACQUES (Michel). — Considérations pathogéniques et thérapeutiques
sur la dilatation diffuse et idiopathique de l'oesophage. (*Thèse Nancy*,
1939.)

- JACQUES (P.). — L'œsophagisme chez l'enfant. (*Annales des Maladies de l'Oreille* 1926, p. 909.)
- JORGE. — Dilatation de l'œsophage due aux lésions du plexus d'Auerbach. (*Boletines y trabajos de la Sociedad de Cirugia de Buenos Aires*, 26 mai 1937.)
- JOUE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934; *Lyon Chirurgical*, septembre-octobre 1934.)
- JOUE et LERICHE. — Sténose cardio-œsophagienne chez l'enfant. Opération de Heller. (*Soc. de Chir. de Lyon*, 22 février 1934, in *Lyon Chirurgical*, 1934, p. 586.)
- KELLY (A. Brown). — Affections nerveuses de l'œsophage. (*The Journal of Laryngology*, avril 1927.)
- KISS. — Rapport entre le pneumogastrique et le grand sympathique. (*Arch. Anat. Histol. et Embryo.*, 1931, p. 163.)
- KNIGHT. — Relation entre les nerfs extrinsèques de l'activité fonctionnelle de l'œsophage. (*The British Journal of Surgery*, XXII, n° 85, juillet 1934.)
- KOEHLER. — Die idiopathische Oesophag Dilatation und der Behandlung. (*Deutsch. Zeit. f. Chir.*, 31 octobre 1931.)
- KRAUSPE. — Dil. idiopathique de l'œsophage. (*Zentralblatt für Chir. Leipzig*, an 66, n° 39, 30 septembre 1939.)
- KUMMEL. — Traitement opératoire du cardio-spasme et du cancer de l'œsophage. (*Archiv. für Klinisch Chir.*, 1921, n° 2.)
- KWIGHT. — Sympathectomie pour achalasie du cardia. (*Proceedings of the Royal Society of Med.*, vol. 28, n° 4, mai 1935. p. 897.)
- KRUMHOLZ. — Remarques sur le rétrécissement cardio-œsophagien. (*Thèse Paris*, 1937.)
- KUSS. — Rétrécissement cardio-œsophagique. (*Académie de Chirurgie*, 10 juin 1936.)
- Nouvelle note à propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. (*Acad. de Chir.*, 17 juin 1938.)
- LANDESMANN. — Cardiospasme. Conception actuelle. (*Thèse Paris*, 1917.)
- LAMBERT. — Treatment of diffuse dilatation of œsophage by operation. (*Surg. Gyn. and obs.*, janvier 1914, n° 1.)
- *Id.*, t. XVIII, 1924, n° 1.
- LEFÈVRE et JONCHÈRES. — Cardiospasme de l'œsophage traité par la voie thoraco-abdominale extra-séreuse de Grégoire. (*Bull. et Mém. de la Soc. de Méd. et de Chir. de Bordeaux*, 1927, p. 263.)
- LOTHEISSEM (G.). — Cardien dyse : nouv. opérat. pour le trait. du C. S. (*Zentralblatt für Chir.*, t. LXII, n° 45, 9 nov. 1935, p. 2.658.)
- LUSENA. — *Congrès de Chirurgie de Madrid*, 1922.
- LARDENNOIS et BRAINE. — Phrénospasme chronique. (*Soc. de Chirurgie*, 20 juin 1923.)

- LARGET et LAMARE. — Cardiospasme ou rétrécissement œsophagien. Dilatation forcée du cardia par voie transgastrique. Résultats éloignés de deux cas. (*Soc. de Chir.*, 19 juin 1929.)
- LAURENCE. — Le mégaoesophage. (*Journ. des Pratic.*, n° 1, janv. 1925.)
- LAMARE et LARJET. — Deux cas de cardiospasme ou rétrécissement de l'œsophage. Dilatation forcée par voie transgastrique. (*Soc. de Chir. de Paris*, 19 juin 1929.)
- LE BARON. — Contribution à l'étude de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Thèse Paris*, 1932.)
- LECÈNE. — Sténose inflammatoire avec spasme du cardia ; dilatation œsophagienne considérable. Cardioplastie. Guérison. (*Soc. de Chir.*, 30 avril 1919.)
- LECOQ. — Contribution à l'étude du mégaoesophage. (*Thèse Paris*, 1926.)
- LELONG et AIMÉ. — Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Soc. de Gastr. Ent. de Paris*, 8 janvier 1934.)
- Etude radiologique de l'œsophage du nourrisson. (*Archiv. Mal. de l'App. Digestif*, mars 1934.)
- LENORMANT. — Le traitement opératoire du cardiospasme chronique. (*Presse Méd.*, 31 janvier 1914.) —
- LEROUX. — Un cas de mégaoesophage. (*Soc. de Laryng. des Hôpitaux de Paris*, 15 décembre 1930.)
- LIÉBAULT. — Sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (*Thèse Paris*, 1912-13.)
- LEDoux-LEBARD et NEMOURS. — Action des nitrites sur le cardiospasme du mégaoesophage. (*Acad. de Médecine*, novembre 1940.)
- LERICHE. — Discussion à propos d'un cas de mégaoesophage rapporté par Jouve. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- LERICHE et FONTAINE. — Contribution à la physiologie du pneumogastrique. Importance des anastomoses vago-sympathiques. (*Presse Médicale*, 12 juin 1929.)
- LIGNAC. — Quelques cas de mégaoesophage. (*Bull. et Mém. Soc. de Radiol. de France*, juin 1921.)
- LIÉBAULT. — Les sténoses inflammatoires chroniques de la région cardiaque de l'œsophage. (*Thèse Paris*, 1912.)
- MAGNANT. — Rétrécissement cardio-œsophagien. Intervention par voie abdominale. Résultats éloignés. (*Acad. de Chir.*, 27 mai 1936.)
- MARINACCI. — Œsophago-cardiotomie extra-muqueuse. (*Archiv. Italiano di Chirurgia*, vol. 44, décembre 1936.)
- MARIOTTE. — Contribution à l'étude du mégaoesophage. (*Thèse Nancy*, 1937.)
- MARZET. — Contribution à l'étude du mégaoesophage. (*Thèse Paris*, 1939.)

- MARWEDEL. — Die aufklappung des Rippenbo gens zur erleichterung operativer eingriffe in hypocondrium zwerehfel. Kaffeltamm. (*Zentralblatt f. Chir.*, 29 août 1903, n° 35, p. 938.)
- MILHIET et JARRY. — Une observation de rétrécissement essentiel de l'extrémité inférieure de l'œsophage. (*Acad. de Chir.*, 18 mai 1938, n° 17, p. 703.)
- MINOT (L.). — Contribution au diagnostic et à la thérapeutique du C.S. essentiel idiopathique. (*Th. de Paris*, 1939.)
- MATHIEU et SENCERT. — Maladies de l'estomac et de l'œsophage, 1913.
- MAURO. — Pathogénie et traitement du mégæsoophage. (*Il Policlinico*, 15 janvier 1935.)
- MESELOFF, SHULMANN. — Cardiospasm in Infancy and in Child. hood. (*Amer. Journ. Dis. of Children*, 1928, n° 3.)
- MEYER (Willy). — Impermeable cardiospasm sucesfully treated by thoracotomy and œsophagoplication. (*J. of Amer. Med. Association*, 20 mai 1911.)
- MIKULICZ. — Zür Pathologie und Thérapie des Cardiospasmus. (*Deutsche Med. Woch.*, 1904, n° 1 et 2.)
- MILHIET. — Réflexions sur le mégæsoophage. (*Presse Médicale*, 19 décembre 1939.)
- MILHIET (H.). — Le mégæsoophage. Aspects cliniques. Pathogénie. Traitement chirurgical. (*Gazette Médicale de France*, 1^{er} févr. 1939.)
- MITZUTA (Nabo). — Influence des médicaments sur les mouvements réflexes de l'œsophage. (*Japon. Journ. Gastro-Entérol.*, oct. 1929.)
- MOERCH. — Traitement du cardiospasme. (*Archiv. für Klin. Chirurgie*, octobre 1936.)
- MOERSCH (H.-S.) et CAMP (J.-D.). — Spasme diffus de la partie inférieure de l'œsophage. (*Revista de la Conferencia de Medicos del Hôpit. Rawson* (Buenos-Ayres), t. 5, n° 1, 1934.)
- MORIN. — La motricité gastro-intestinale chez les mammifères. (*Annales de Physiologie*, 1938, p. 330.)
- NALPAS (R.). — Contribution à l'étude du mégacôlon. Les mégacôlons fonctionnels. (*Thèse Paris*, 1942.)
- NÉGUS. — Dilatation œsophagienne chez un enfant de six semaines. (*The Journal of Laryngology*, février 1936.)
- NOBÉCOURT. — Un cas de mégæsoophage chez une fillette de 13 ans. (*Bull. Soc. de Péd. de Paris*, n° 32, 1924.)
- OBERTHUR. — Traitement de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Archiv. des Mal. de l'App. Digestif*, n° 6, juin 1931.)
- Traitement chirurgical de la dilatation dite idiopathique de l'œsophage. (*Arch. des Mal. de l'App. Digestif*, juin 1931.)
- ORSONI (P.-E.). — Essai sur la chirurgie du ganglion cervical supérieur du sympathique. (*Thèse Paris*, 1938, Librairie Arnette.)

- PALUGYAY (J.) et PESEK (G.). — Troubles du péristaltisme de l'œsophage avec formation de pseudo-diverticules. (*Röntgerpraxis*, 6, 417-420, 1934.)
- PARODI (A.-F.). — Mégaoesophage. (*Preusa Medi-Argentina*, 9 septembre 1936.)
- PEZZAROSSA. — Le mégaoesophage. (*Presse Médicale*, n° 81, 1935.)
- PIÉRI (C.). — Contributi clinici alla chirurgia del sistema, nervoso vegetativo, la cura acolosa esofogea (cardio-spasmo). (*Arch. Ital. di Chir.*, 35 : 644-664, 1933.)
- PIÉRI. — Traitement chirurgical du C. S. (*Riforma Medica*, 1^{er} août 1936, p. 1051.)
- PRAT (Domingo). — Deux cas de mégaoesophago. (1° *Annales de la Fac. Méd. Montévidéo*, t. IX, n° 11, novembre 1924; 2° *Soc. de Chir. de Paris*, séance du 24 avril 1924, p. 519.)
- PRAT. — Deux cas de mégaoesophage. (*Soc. de Chir.*, 2 avril 1924.)
- QUÉNU et HARTMANN. — Des voies de pénétration dans le médiastin postérieur. (*Soc. de Chir.*, 1891, t. XVII, p. 82.)
- READY (Mac). — Cardiospasme. (*Archives of Otolaryngology Chicago*, juin 1935.)
- REBATTU et GRAVIER. — Mégaoesophage et cancer. (*Lyon Méd.*, n° 32, 1924.)
- REBATTU et MAXOUX. — Mégaoesophage chez un enfant de douze ans. (*Lyon Médical*, 1925, n° 28.)
- REBATTU. — Le mégaoesophage essentiel infantile.
- REBATTU et PÉTOURAUD. — Mégaoesophage et cancer. (*Journ. de Méd. de Lyon*, n° 3, 1924.)
- Mégaoesophage et cancer. (*Journal de Méd. de Lyon*, 28 août 1924.)
- REGALDE. — Cardiospasm. (*Bol. do Soc. de Med. e. Cir. de Sao-Paulo*, mars-mai 1931.)
- REISINGER. — Ueber die operative Behandlung der Erweiterung des Oesophagus. (*Verhandlung d. Deuts. Ges. f. Ch.*, 1907.)
- REPETTO. — El Tratamiento del megaesofago. (*El dia Médico*, IV, 1932, n° 31.)
- RIEDER. — Grundsätzlichen zur Therapie der Spasmus der Cardia. (*Klin. Woch.*, XII, 1928, n° 38.)
- ROCHET (Ph.). — A propos de l'opération de Heller pour cardiospasme. (*Soc. Chir. Lyon*, 11 mai 1939.)
- ROJAS (Marin). — Mégaoesophage. (*Revista Medica Latino-Americana*, janvier 1936.)
- ROUX (J.). — Le segment cardio-œsophagien. (*Broncho-œsophago-gastroscopie*, avril 1939, n° 2.)
- RYCKEWAERT. — Contribution à l'étude pathogénique du mégaoesophage. (*Thèse Lille*, 1927-1928.)

- SANTY, BÉRARD, BALLIVET et MAGNIN. — Traitement chirurgical du syndrome mégaoesophage et cardiospasme. (*Pr. Méd.*, 20 mars 1943.)
- SANTY (P.). — Discussion à propos d'un cas de mégaoesophage rapporté par Jouve. (*Lyon Chirurgical*, 22 février 1934.)
- Opération de Heller pour spasme de l'extrémité inférieure de l'oesophage. (*Soc. de Chir. Lyon*, 4 mai 1939.)
- SANTY, BÉRARD, BALLIVET. — *Société de Chir. de Lyon*, 13 mars 1941.)
- SARGNON. — Le mégaoesophage. (*Journ. de Médéc. de Lyon*, janv. 1921.)
- Anatomie, physiologie et exploration clinique de l'oesophage normal et pathologique. (*Journ. de Médecine de Lyon*, 1922, p. 597.)
- Contribution à l'étude clinique du mégaoesophage. (*L'O.R.L. Intern.*, n° 8, août 1924.)
- Le mégaoesophage. (*Archiv. Franco-Belges de Chir.*, juillet 1926.)
- L'oesophagoscopie dans les maladies de l'oesophage. (*Journ. de Méd. de Lyon*, janvier 1928.)
- Deux cas intéressants de mégaoesophage. (*Société de Broncho-Oesophagoscopie de langue française*, 21 novembre 1933.)
- SARGNON et PIAGET. — Mégaoesophage et cancer. Métastasis osseuses multiples. (*Soc. d'Oto-Rhino-Laryngologie de Lyon*, 11 janv. 1937.)
- SCHURTER (M.). — Spasme de l'oesophage et du cardia dans l'enfance. (*Diss. Zurich*, 1934.)
- SCRIMGER. — Idiopathic Dilatation of the Oesophagus. (*Ann. of Surgery*, 1931, n° 5.)
- SCRIMGER. — *Annals of Surgery*, novembre 1931.
- SÉBILEAU. — *Société de Chirurgie*, 15 mars 1922.
- SENCERT. — Le traitement opératoire de la dilatation idiopathique de l'oesophage. (*Revue de Chirurgie*, 1921, n° 6.)
- Sur le traitement opératoire du mégaoesophage. (*Soc. de Chirurgie*. 25 mai 1921.)
- SENCERT et SIMON. — Le traitement de la dilatation idiopathique de l'oesophage. (*Revue de Chirurgie*, Paris. 1921, p. 355.)
- SÉNÈQUE (J.). — Cardiospasme de l'oesophage. Opération de Heller. Résultat. (*Académie de Chirurgie*, Paris, 4 décembre 1940.)
- SERVELLE. — Chirurgie du splanchnique. (*Thèse Paris*, 1942.)
- SIMICI et GIUERA. — Considérations pathogéniques sur un cas de mégaoesophage. (*Arch. Appar. Digest.*, n° 9, 1923.)
- SOULAS. — Le rétrécissement inférieur de l'oesophage. (*Société de Médecine de Paris*, 14 mai 1937.)
- Rétrécissement cardio-phrénique et mégaoesophage. (*Presse Médicale*, 10 février 1937.)
- SOUPAULT (R.). — Oesophago-cardiotomie extra-muqueuse. (*Journal de Chirurgie*, t. XLI, n° 5, mai 1933.)
- SOUPAULT. — Oesophago-cardiotomie extra-muqueuse. Opération de Heller. (*Journ. de Chir.*, 1933.)

- *Société de Chirurgie*, 10 janvier 1934.
- Rétrécissement cardio-œsophagien « essentiel ». Caractéristiques. Traitement. (*Paris Médical*, 7 avril 1934.)
- SOUPAUT et HAMBURGER. — Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel opéré et guéri. (*Archiv. Mal. Appar. Digest.*, 1932, p. 48.)
- Les résultats éloignés de l'œsophago-cardiotomie. (*Société de Gastro-Entérologie de Paris*, 15 juin 1936.)
- Rétrécissement œsophago-cardiaque dit essentiel, opéré et guéri. (*Soc. de Gastr.-Entérol. de Paris*, 14 décembre 1931.)
- SOUTTARD (H.-S.). — Sténoses de l'œsophage. (*The British Medical Journal*, 26 octobre 1935.)
- STARCK (H.). — Le traitement du soi-disant spasme du cardia. (*Chirurg.*, 6, 697-703, 1934.)
- STARR, SUDD, VINSON et GREENLÉE. — Dilatation de l'œsophage par spasme du cardia. (*Surg. Gyn. and Obst.*, n° 4, avril 1929, p. 494.)
- STARCK. — Diagnostic et traitement de la dilatation spasmogène de l'œsophage. (*Schweiz Med. Woch.*, 28 juin 1923.)
- STERLING, OKUNIEWSKI. — Dilatation idiopathique de l'œsophage, juin 1929, tome XIX.)
- TRUFFERT (P.) et VALLANCIEN (B.). — Le mégaoesophage. (*Journal de Médecine et Chirurgie Pratiques*, 10 août 1936.)
- TERRACOL, LAMARQUE et BÉTOULIÈRES. — Mégaoesophage avec diverticule. (*Soc. de Gastro-Entérol. de Montpellier*, janvier 1937.)
- TAMIYA. — Sur la dilatation idiopathique de l'œsophage et sa pathogénie. (*D. Arch. f. Klin. M.*, juin 1929, p. 147.63.)
- TAVERNIER. — *Société de Chirurgie de Lyon*, 22 février 1934.
- TEPPATI. — Etude du méga. (*Minerva Medica*, Turin, 24 nov. 1939, n° 47.)
- TERRACOL. — Les maladies de l'œsophage. (Masson, 1938.)
- THIROLOIX et BENSAUDE. — Sur un cas de dilatation de l'œsophage avec sténose spasmodique chronique du cardia. (*Soc. Médicale des Hôpitaux*, 17 janvier 1908.)
- TOTLE. — Un cas de C. S. intense guéri par œsophago gastrostomie. (*Archiv. für Klin. Chirurgie*, Berlin, t. CLI, fasc. 4, 19 oct. 1928.)
- TRUFFERT (P.). — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie*, 3 juin 1936.
- TUFFIER. — Dilatation permanente de l'œsophage. (*Soc. de Chirurgie*, 15 mars 1922.)
- Dilatation de l'œsophage. Mégaoesophage. Opération. (*Société de Chirurgie*, 22 mars 1922.)
- VAMPRE. — Le mal de engasco et son traitement chirurgical. (*Revue Sud-Améric.*, juillet 1933.)
- VAN CANEGHEM. — Cardiospasme comme symptôme d'une hypersensibilité de la musculature lisse. (*Soc. Belge d'O. R. L.*, 14 juillet 1934.)

- VAN DEN BOGAERT. — Cardiospasm in the new born. (*Archiv. of Ped.*, 8 août 1933.)
- VAN DEN WILDENBERG. — Quelques cas de mégaoesophages. (*Annal. des Mal. de l'Oreille*, n° 10, 1924.)
- VEACH. — Vagus effect on the lower ans of the oesophago. (*Amer. Journ. of Phys.*, janvier 1925.)
- VOGEL (Klaus). — Zeitschrift für H. N. und oheinheelkunde, 16 nov. 1937, p. 398.
- WENDEL. — XLIX^e Congrès allemand de Chirurgie, 1910. (*Arch. für Klin. Chir.*, 1910, t. XCIII, p. 311.)
- WINKELSTEIN. — Psychologie fatoes in cardiospasm. (*Amer. Journ. of Surg.*, 1931.)
- WORMS et LEROUX-ROBERT (J.). — Grandes dilatations œsophagiennes secondaires aux intoxications par gaz de combat. Contribution à l'étude des mégaoesophages (*Annales d'Oto-Laryngologie*, p. 669, septembre 1934, n° 9.)
- *Ann. d'O.R.L.*, juillet 1934.
- Les séquelles œsophagiennes des intoxications par les gaz de combat. Contribution à l'étude des grandes dilatations de l'œsophage. (*Presse Médicale*, 21 avril 1934.)
- Symptômes, formes cliniques et traitement des grandes dilatations de l'œsophage. (*Soc. Méd. Prat.*, 1^{er} juin 1932.)
- Les spasmes dits essentiels de l'œsophage. (*La Consul.*, n° 41, 1931.)

Imp. de Persan-Beaumont, 80, av. Wilson, Persan (S.-et-O.).
